

Aus der Chirurgischen Klinik mit Poliklinik
der Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Professor Dr. med. F.-J. Gall

ZEITPUNKT DER KONSERVATIVEN BEZIEHUNGSWEISE CHIRURGISCHEN BEHANDLUNG DES MALDESZENSUS TESTIS

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt von
Walter Otto Roepert
aus Nürnberg



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der Chirurgischen Klinik mit Poliklinik
der Universität Erlangen-Nürnberg

Direktor: Professor Dr. med. F.-J. Gall

ZEITPUNKT DER KONSERVATIVEN BEZIEHUNGSWEISE CHIRURGISCHEN BEHANDLUNG DES MALDESZENSUS TESTIS

Inaugural - Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt von
Walter Otto Roepert
aus Nürnberg

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Prof. Dr. W. Kersten
Referent: Priv.-Doz. Dr. G. Willital
Korreferent: Prof. Dr. F.P. Gall
Tag der mündlichen Prüfung: 28.01.1980

Gewidmet meiner Mutter

Inhaltsverzeichnis

I.	ZUR ENTWICKLUNGSGESCHICHTE DES UROGENITAL-SYSTEMS	S. 1
II.	DER DESZENSUS TESTIS	S. 8
III.	ZUR NOMENKLATUR DES HODENHOCHSTANDES	S. 11
IV.	DIE HÄUFIGKEIT DES MALDESZENSUS TESTIS	S. 13
V.	DIE ÄTIOLOGIE DES MALDESZENSUS TESTIS	S. 16
VI.	LAGEMÖGLICHKEITEN DES NICHT DESZENDIERTEN HODENS UND IHRE HÄUFIGKEITEN	S. 31
VII.	DIE HISTOLOGISCHE ENTWICKLUNG DES HODENS	S. 33
VIII.	DIE HISTOLOGIE DES NICHT DESZENDIERTEN HODENS	S. 39
IX.	DIE HISTOLOGIE DES EINSEITIG DESZENDIERTEN HODENS	S. 48
X.	DIE DIAGNOSE DES MALDESZENSUS TESTIS	S. 53
XI.	DIE THERAPIE DES MALDESZENSUS TESTIS	S. 55
XII.	FERTILITÄTSAUSSICHTEN NACH BEHANDLUNG DES MALDESZENSUS TESTIS	S. 70
XIII.	EIGENE UNTERSUCHUNGEN	S. 74
XIV.	DISKUSSION	S. 81
XV.	ZUSAMMENFASSUNG	S. 84
XVI.	LITERATURVERZEICHNIS	S. 86
XVII.	LEBENS LAUF	S. 94

Abkürzungen

HCG:	humanes Choriongonadotropin
LH:	Luteinisierungshormon
LH-RH:	LH-Releasing-Hormon

I. ZUR ENTWICKLUNGSGESCHICHTE DES UROGENITALSYSTEMS

Will man auf die Embryonalentwicklung des Hodens eingehen, so ist es zweckmäßig, die gesamte Entwicklung des Urogenitalsystems abzuhandeln, da die Entwicklung der Ausscheidungs- und Fortpflanzungsorgane gemeinsame Elemente enthalten, die sowohl für das Verstehen des normalen Deszensus testis wie auch für eine mögliche Erklärung des unvollständigen Deszensus testis von Wichtigkeit sind.

Die Harnorgane entwickeln sich aus drei aufeinanderfolgenden Generationen von Nierenanlagen, der Vorniere (Pronephros), der Urnieren (Mesonephros) und der Nachnieren (Metanephros), die phylo- und ontogenetisch immer höhere Differenzierungsgrade und, sofern sie funktionieren, größere Leistungsfähigkeiten in Bezug auf die Exkretion von Stoffwechselendprodukten aufweisen.

1. Die Entwicklung der Vorniere (Pronephros)

Die Entwicklung der Vorniere setzt zu einem Zeitpunkt ein, da das Mesoderm des Keimlings sich aufgeteilt hat in die segmental gegliederten Somiten und in die lateral davon gelegenen unsegmentierten Seitenplatten. Jeder Somit steht über einen aus sogenanntem intermediären Mesoderm bestehenden Somitenstiel mit dem Seitenplattenmesoderm in Verbindung. Dieses umschließt die Zölonhöhle und gliedert sich so in eine parietale Mesodermschicht (Somatopleura) und eine viszerale Mesodermschicht (Splanchnopleura).

Die Vorniere ist segmental aufgebaut und besteht aus Pronephroskanälchen, die dadurch entstehen, daß in

der Gegend der Somitenstiele aus der Somatopleura Gänge auswachsen, deren Öffnungen zur Zölomhöhle als Nephrostome bezeichnet werden. Nachdem die Somitenstiele ihre Verbindung zu den Somiten verloren haben, biegen die Pronephroskanälchen nach kaudal um und vereinigen sich zum Vornierengang. Dieser wächst weiter nach kaudal vor und erreicht schließlich die Kloake. Der jedem Nephrostom benachbarte Teil des Pronephroskanälchens, das Ergänzungskanälchen, differenziert sich aus zum Nephrostomkanal und der inneren Vornierenkammer, in die sich bei den meisten Organismen der innere Glomerulus einstülpt. Im Zölom selbst stülpt sich im Bereich der Nephrostomata der äußere Glomerulus ein. Die Glomeruli stellen die Exkretionsorgane dar.

Die Vorniere des Menschen, aus 8 bis 10 Somiten im 4. bis 14. Segment angelegt, ist rudimentär und zeigt keine exkretorischen Funktionen: Äußere Glomeruli lassen sich selten, innere dagegen nie finden (81).

2. Die Entwicklung der Urniere (Mesonephros)

Die Urniere entwickelt sich weiter kaudal als die Vorniere, etwa im Bereich des 13. bis 27. Segments (entsprechend dem 1. Thorakal- bis 3. Lumbalsegment) aus mesenchymatischem Gewebe, das sich bald segmental gliedert. Dieser mesonephrogene Strang hat keine Verbindung zu Somiten oder Seitenplatten und liegt, in die Zölomhöhle heinragend, primär retroperitoneal.

Die segmentalen Abschnitte dieses mesonephrogenen Zellmaterials teilen sich jeweils in mehrere Zellhaufen, von denen jeder ein Lumen ausbildet, das Urnierenbläschen. Dieses wächst nach lateral aus und findet Anschluß an den primären Harnleiter, den Vor-

nierengang, der von nun an als Wolffscher Gang oder Ductus mesonephridicus bezeichnet wird. In je ein Urnierenbläschen stülpt sich ein Kapillarnetz als Glomerulum ein; das Wandmaterial des Urnierenbläschens bildet dabei die das Glomerulum umschließende Bowmansche Kapsel. Das Kanälchen, das die Verbindung vom Urnierenbläschen zum Wolffschen Gang herstellt, verlängert sich und bildet Haupt, Mittel- und Schlußstück an den Wolffschen Gang.

Auch die Urniere weist, ebenso wie die Vorniere, in der menschlichen Embryonalentwicklung keine Exkretionsfunktionen auf. Ihre größte Ausdehnung erreicht sie Ende des 1. Monats; sie beginnt sich von kranial nach kaudal zurückzubilden, bevor sich die letzten Urnierenkanälchen entwickelt haben. Dieser rudimentäre Prozeß endet mit dem 4. Monat und betrifft den größten Teil des Organs.

3. Die Entwicklung der Nachniere (Metanephros)

Im 2. Monat beginnt die Entwicklung der Nachniere, also des definitiven Ausscheidungsorgans: Nahe dem kaudalen Ende des Wolffschen Ganges, etwa in der Höhe des 29. Segments (entsprechend dem 5. Lumbalsegment), sproßt die Ureterknospe nach dorsomedial aus und induziert die Ausbildung eines metanephrogenen Blastems, das das blinde Ende des Uretersprosses umhüllt. Der Uretersproß schiebt sich bald nach kranial hinter die Urniere, um dann kranial und dorsal von ihr seine endgültige Lage zu bekommen. Dieser Aszensus der Nachniere ist sowohl Ausdruck des Wachstums des Uretersprosses als auch des kaudalwärts gerichteten Wachsens der hinteren Bauchwand und der Verminderung der Körperkrümmung (55).

Auf die weitere Entwicklung der Nachniere und der ableitenden Harnorgane soll nur stichpunktartig verwiesen sein, da dies in diesem Zusammenhang von untergeordneter Bedeutung ist:

Die Ureteranlage bildet die Sammelrohre, das Nierenbecken mit Kelchen und natürlich den Ureter selbst; das metanephrogene Blastem dagegen differenziert sich ähnlich wie die Urniere zu Glomerulum und tubulärem Apparat, dem eigentlichen menschlichen Exkretionssystem, aus.

Ende des 2. Monats wird die Kloake unterteilt in einen hinteren Anteil, den Anorektalkanal, und einen vorderen Anteil, den primitiven Sinus urogenitalis. In der weiteren Entwicklung wird das kaudale Ende des Wolffschen Ganges in den Wandaufbau des primitiven Sinus urogenitalis bis hin zur Abzweigung des Ureters miteinbezogen, so daß der Ureter getrennt vom Wolffschen Gang in die definitive Harnblase, der Wolffsche Gang dagegen als Ductus deferens weiter kaudal in den Sinus urogenitalis einmündet. Aus dem Sinus urogenitalis entwickelt sich die Urethra, von der wiederum Gewebeknospen ausgehen, die sich zur Prostata ausdifferenzieren. Aus Anteilen des kaudalen Ductus deferens entwickeln sich schließlich die Samenblasen.

4. Die Entwicklung der Gonaden

Die Gonadenentwicklung setzt beim Menschen gegen Ende des 1. Embryonalmonats unabhängig von der Anwesenheit von Urkeimzellen ein (81). Diese erscheinen erst in der 6. Woche in der Plica genitalis. Die paarigen Gonadenanlagen liegen medial der Urnierenanlagen, auf der gleichen, ins Zölom vorspringenden Falte. Urnieren- und Gonadenanlagen sind anfangs kaum auseinander-

zuhalten. Mit fortschreitender Entwicklung wird diese Falte durch das Wachstum beider Anlagen in eine *Plica mesonephridica* und eine *Plica genitalis* unterteilt. Die Gonaden erstrecken sich dabei vom 18. bis zum 31. Segment (entsprechend dem 6. Thorakal- bis 2. Sakralsegment). Die kranialen Anteile bilden sich zum Zwerchfellband, die kaudalen Abschnitte zum Inguinal- oder Leitband, dem *Gubernaculum testis*, zurück. Der spätere Hoden entwickelt sich aus nur wenigen Segmenten der kaudalen Gonadenanlage. In diesem Bereich der Gonadenanlage sind die Verbindungen zur Urniere am deutlichsten:

Neben dem Wolffschen Gang bleiben sowohl oberhalb als auch unterhalb des Hodens als *Epigenitalis* und *Paragenitalis* bezeichnete Reste von mesonephroiden Kanälchen bestehen: Die *Epigenitalis* bleibt in Form von aberrierenden Kanälchen, der *Appendix epididymidis*, und der *Ductuli efferentes* des Nebenhodens zu erkennen. Die *Ductuli efferentes*, die ja vom Wolffschen Gang ausgehen, bekommen ebenso wie der Wolffsche Gang selbst über das *Rete testis* Anschluß an die mit Urkeimzellen besetzten Hodenstränge. Der Wolffsche Gang differenziert sich unter Bildung von Muskelschichten zum *Ductus deferens* aus. Ob das *Rete testis* auch aus mesonephroidem Material besteht oder aus der Gonadenanlage stammt, ist entwicklungsgeschichtlich ungeklärt (81). Die *Paragenitalis* ergibt den Beihoden oder *Paradidymis* und die *Ductuli aberrantes inferiores*, die alle rudimentären Charakter haben.

Die oben beschriebene Entwicklung erstreckt sich bis in den 4. Monat.

Auf den Müllerschen Gang, der bei der Genitalentwicklung des Mannes im Gegensatz zu der der Frau eine nur untergeordnete Rolle spielt, will ich nur kurz eingehen:

Der Müllersche Gang entsteht im 2. Embryonalmonat durch eine Faltenbildung der Zölomwand im Bereich der Plica genitalis. Sein kranialer Anteil liegt lateral des Wolffschen Ganges; weiter kaudal kreuzt der Müllersche Gang den Wolffschen Gang durch die Verschmelzung der lateralen Ränder der beiden Plicae genitales in der Medianlinie und kommt so im kaudalen Bereich medial des Wolffschen Ganges zu liegen. Beim Mann bildet sich der größte Teil des Müllerschen Ganges wieder zurück, nur das kraniale Ende ist noch als Appendix testis (Morgagnische Hydatide) und das kaudale Ende, das den Sinus urogenitalis erreicht, als Utriculus prostaticus zu erkennen.

Die histologische Entwicklung des Hodens wird eingeleitet durch das Einwandern von Urkeimzellen in die Plica genitalis. Diese liegen in der frühen Embryonalentwicklung in der Wand des Dottersackes nahe dem Abgang der Allantois und wandern mit amöboiden Bewegungen zur Gonadenanlage, die sie etwa in der 6. Woche erreichen. Dort induzieren sie die weitere geschlechtsspezifische Entwicklung der Gonade, in diesem Fall die des Hodens. Zur selben Zeit proliferiert das der Gonadenanlage anliegende Zölomepithel und dringt in das Mesenchym der Plica genitalis ein und bildet die primären Keimstränge, die von Urkeimzellen besetzt werden.

Bis zu diesem Zeitpunkt ist die Entwicklung des Hodens nicht zu unterscheiden von der des Ovars.

In der 6. bis 8. Woche wachsen die primären Zellstränge weiter in das Innere des Hodens ein und gehen miteinander Anastomosen ein. Das Oberflächenepithel löst sich von den Epithelsträngen und wird zur Tunica albuginea. Im 4. Monat treten die Hodenstränge mit dem Rete testis in Verbindung, dessen Herkunft, wie oben

bereits erwähnt, umstritten ist. Die freien Enden der Hodenstränge vereinigen sich zu hufeisenförmigen Gebilden, deren Mittelteil zu den Tubuli seminiferi contorti, die mit dem Rete testis in Verbindung stehenden Enden zu den Tubuli seminiferi recti auswachsen. Tubuli seminiferi contorti et recti erhalten etwa ab dem 6. Lebensjahr ihr Lumen (5).

II. DER DESZENSUS TESTIS

Im 3. Monat der Embryonalentwicklung ist der Hoden bereits darauf vorbereitet, seinen Deszensus zu beginnen: Die Plica genitalis, ehemals breite Verbindung des Hodens mit der hinteren Bauchwand, ist nur noch als schmales Mesenterium urogenitale zu sehen, das sich nach kranial und kaudal in das Zwerchfell- und Inguinalband fortsetzt. Das Zwerchfellband bildet sich zusammen mit der Urniere weitgehend zurück. Das Inguinalband, ein, wie oben beschrieben, rudimentärer Rest der Gonadenanlage - ab jetzt auf Grund seiner Beteiligung am Deszensus testis Gubernaculum testis genannt -, zieht ursprünglich zusammen mit dem Müllerschen Gang und anderen rudimentären Resten der Urniere zum Sinus urogenitalis (55).

Das Gubernaculum testis löst sich in der weiteren Entwicklung von seiner Unterlage und inseriert an der ventralen Bauchwand lateral des Musculus rectus abdominis im Bereich der späteren Inguinalregion. Hier setzt sich das Inguinalband mit einem Mesenchymstrang fort, der die Bauchwand durchsetzt und schließlich im Skrotalwulst inseriert. An der Ansatzstelle des Inguinalbands an der ventralen Bauchwand bildet das Peritoneum der Zölonhöhle eine Ausstülpung, die dem Gubernaculum testis durch die Bauchwand folgt und so den Processus vaginalis peritonei ausbildet.

Dieser Entwicklungszustand ist mit dem Ende des 3. Monats erreicht.

Das Gubernaculum testis gliedert sich jetzt also in zwei Teile, der Pars abdominalis, die bis zur vorderen Bauchwand zieht und der Pars inguinalis, die die Bauchwand durchquert.

Die Pars inguinalis gubernaculi wird von der Aponeurose des sich ausbildenden Musculus obliquus abdominis externus umwachsen und bildet den Anulus inguinalis superficialis und die vordere Wand des Leistenkanals. Die Fascia transversalis bildet die Rückwand des Leistenkanals und den Anulus inguinalis profundus, der nach kranial vom Musculus transversus abdominis begrenzt wird. Der Leistenkanal wird vervollständigt durch Fasern des Musculus obliquus abdominis internus und Musculus transversus abdominis, die das Dach des Leistenkanals bilden, und durch das Leistenband beziehungsweise das Ligamentum reflexum, das den Boden des Leistenkanals aufbaut (84).

Der Deszensus testis läßt sich in zwei große Abschnitte unterteilen, den Abstieg des Hodens bis vor den inneren Inguinalring bis Ende des 3. Monats der Schwangerschaft und die im 7. Monat beginnende Passage des Hodens durch den Inguinalkanal.

Die Verlagerung des Hodens zum Anulus inguinalis profundus wird nach Starck (81), Langmann (55) und Gray und Skandalakis (26) auf ein Auswachsen der Bauchwand zurückgeführt. Da das Gubernaculum testis dabei seine Länge nicht ändert, erfährt der Hoden eine relative Kaudalverlagerung um etwa zehn Segmente. Josso (46) unterteilt diesen Abschnitt des Deszensus testis weiter: Sie macht den Aszensus der Nachniere und deren danach kraniale Lage in Bezug auf die Hodenanlage für ein 'Abwärtsschieben' des Hodens verantwortlich. Danach schließt sich, ähnlich wie nach Starck (81) und Langmann (55), ein durch das Gubernaculum testis verursachter Deszensus an, der durch den Druck in der Abdominalhöhle, vor allem nach Schluß des Umbilikalkanals, unterstützt wird.

Der Hoden erreicht, wie oben schon erwähnt, etwa im

3. Monat den Anulus inguinalis profundus und setzt den letzten Teil seines Deszensus, die Passage durch den Leistenkanal, erst im 7. Monat fort. Das Lumen des Leistenkanals ist zu diesem Zeitpunkt durch Aufquellen des Gubernaculums so weit erweitert, daß der Durchtritt des Hodens möglich ist. Bei der Passage durch den Leistenkanal bewegt sich der Hoden hinter dem Processus vaginalis peritonei entlang, bleibt also ebenso wie das Gubernaculum testis extraperitoneal. Die Schichten der durchsetzten Bauchwand setzen sich auf den Hoden, den Ductus deferens und die begleitenden Nerven und Gefäße fort und bilden die definitiven Hodenhüllen. Der Processus vaginalis peritonei obliteriert normalerweise kurz nach der Passage des Hodens durch den Leistenkanal; nur auf der Vorderseite des Hodens sind noch beide Blätter des Processus vaginalis als Epiorchium und Periorchium erhalten, die die Tunica vaginalis testis einschließen.

Auf mögliche Ursachen des Deszensus testis wird im Zusammenhang mit der Darstellung des Maldeszensus testis eingegangen.

III. ZUR NOMENKLATUR DES HODENHOCHSTANDES

Im klinischen Sprachgebrauch werden die Begriffe 'Hodenhochstand', 'Maldeszensus testis', 'Retentio testis' und 'Kryptorchismus' oft als Synonyma verwendet. Auch einschlägige deutschsprachige Publikationen unterscheiden diese Begriffe nicht exakt und verwenden diese nebeneinander her (85, 65).

'Maldeszensus testis' fungiert als Oberbegriff für alle Formen des pathologischen Hodenhochstandes und bedeutet eigentlich nur, daß ein Hoden zwar vorhanden, aber nicht im Hodensack aufzuspüren ist. In der angelsächsischen Literatur wird 'cryptorchism' oder 'cryptorchidism' als Oberbegriff verwendet (6, 82). Im deutschen Sprachraum hat sich die Bedeutung des Wortes 'Kryptorchidismus' neuerdings meist wieder auf die ursprüngliche Aussage des tatsächlichen Verborgenseins des Hodens, also auf die abdominelle Lage, beschränkt (82). Trotzdem wird aber immer noch oft diesem 'abdominellen Kryptorchismus' der 'inguinale Kryptorchismus' entgegengestellt (65), was zwar begrifflich nicht exakt, sprachlich jedoch wohl zu verstehen ist und so seine Berechtigung hat.

'Retentio testis' umschreibt das Abstoppen des normalen Deszensus testis auf seinem physiologisch vorbestimmten Weg. Die genaue Lage des Hodens differenziert man durch Zusatz von Adjektiven wie 'abdominalis', 'inguinalis' und 'praescrotalis'.

Manche Autoren wollen unter 'Retentio testis' nur einen Maldeszensus testis mechanischer Ursache bei äußerlich weitgehend normalem Hoden, unter 'Kryptorchismus' dagegen einen palpatorisch fehlenden, möglichst hypoplastischen und doppelseitig hochstehenden Hoden verstanden wissen (85, 5).

Der 'Rententio testis' wird die 'Ektopia testis' entgegengestellt, die ein Abweichen des Hodens vom normalen Weg des Deszensus testis charakterisiert (5, 44). Der Zusatz von Adjektiven ermöglicht ähnlich wie oben eine Differenzierung der einzelnen Lageanomalien des Hodens.

IV. DIE HÄUFIGKEIT DES MALDESZENSUS TESTIS

Die Angaben über die Häufigkeit des Maldeszensus testis bei ausgetragenen beziehungsweise normalgewichtigen Neugeborenen variieren etwa folgendermaßen:

Buemann und Mitarbeiter (16):	1 % (n = 6 317)
	1,8 % (n = 8 909)
	1,8 % (n = 2 305)
Scorer (72, 73, 76):	2,7 % (n = 3 222)
	3,4 % (n = 1 500)
	4,0 % (n = 1 000)
Hofstätter (40):	4,0 % (n = 450)

Faßt man die drei Untersuchungsserien von Buemann und Mitarbeitern (16) zusammen, so erhält man 17 531 ausgetragene Neugeborene, von denen 254 (1,45 %) einen Maldeszensus testis aufwiesen; die Untersuchungsserien von Scorer (72, 73, 76) dagegen weisen unter 5 722 ausgetragenen Neugeborenen 181 Kinder (3,2 %) mit Maldeszensus testis auf. Die Frequenz des Maldeszensus testis bei ausgetragenen Neugeborenen kann somit auf 1,5 bis 4 % beziffert werden.

Betrachtet man die Häufigkeit des Maldeszensus testis bei Frühgeborenen, ausgetragenen Neugeborenen und Kindern verschiedenen Alters bis zu Erwachsenen, so stellt man mit steigendem Alter eine fallende Häufigkeit des Maldeszensus testis fest. Der Deszensus testis tritt also spontan auch nach der Geburt ein.

Bei Frühgeborenen nimmt die Frequenz des Maldeszensus testis beträchtliche Werte an; so berichtet Hofstätter (40) von 32 %, Becker und Gasteyer (6) unter Bezug auf mehrere Autoren bis zu 33 %. In den oben genannten drei Untersuchungen von Scorer (72, 73, 76) ergeben sich Werte von 21 %, 30,3 % und 33 % für untergewichtige

Neugeborene gegenüber 3,2 % bei ausgetragenen normalgewichtigen Neugeborenen. Die Frequenz des Maldeszensus testis nimmt mit der Unreife der Neugeborenen zu und erreicht bei entsprechend vorzeitig Geborenen 100 % (73).

Die Angaben über die Frequenz des Maldeszensus testis aller Neugeborenen einschließlich der Frühgeborenen ist natürlich von der Zahl der frühgeborenen und unreifen Knaben abhängig und liegt höher als die der ausgetragenen Neugeborenen; Scorer (76) gibt 4,3 % an, Buemann und Mitarbeiter (16) 1,1 %, 4,1 % und 8,1 %, Bishop (12) 10 %. Noch höhere Häufigkeiten führt Santesteban (68) darauf zurück, daß entweder nicht unterschieden wurde zwischen ausgetragenen Neugeborenen oder Frühgeborenen, die weit häufiger einen Maldeszensus testis aufweisen, oder daß die Definition dessen, was als Maldeszensus testis zu werten sei, nicht gegeben wurde. Ein sehr eindrucksvolles Beispiel einer Untersuchung von Cour-Palais (19) unterstreicht dies nur: Er untersuchte 132 Knaben im Alter von 5, 8 und 11 Jahren, bei denen der Schularzt Maldeszensus testis diagnostiziert hatte, und konnte bei nur 27 % dieser Knaben einen Maldeszensus testis feststellen.

Über den Zeitpunkt des spontanen Deszensus testis sind die Angaben von Scorer sehr detailliert: Im 1. Lebensmonat deszendieren etwa 50 % aller hochstehenden Hoden, weitere 20 % holen dies bis zum 3. Monat nach. Bis zum 10. Lebensmonat treten nur noch vereinzelt Hoden ins Skrotum, die Frequenz des Maldeszensus testis sinkt auf 0,8 % ab und bleibt dann konstant (72, 73, 74). Diese Angaben werden von anderen Autoren im wesentlichen bestätigt, die aber teilweise ein weiteres Absinken der Frequenz des Maldeszensus testis von 0,7 % auf 0,5 % (82), von 1 % auf 0,3 - 0,85 % (6) und von 2 % auf 0,2 % (12) beim Übergang von der Pubertät zum

Erwachsenenalter feststellen konnten.

Die Häufigkeit des Maldeszensus testis im Erwachsenenalter liegt somit etwa zwischen 0,2 % und 0,8 %. Auf Grund histologischer Untersuchungen, auf die noch eingegangen wird, kann der Hodenhochstand im 1. Lebensjahr als physiologisch angesehen werden, von einem pathologischen Hodenhochstand kann also erst im 2. Lebensjahr gesprochen werden. Diese zeitliche Festlegung erweist sich nicht nur in Anbetracht histologischer Erkenntnisse als sinnvoll, sondern auch unter der oben aufgezeigten Abhängigkeit der Häufigkeit des spontanen Deszensus testis vom Lebensalter, erfaßt man so doch relativ exakt den größten Teil der behandlungsbedürftigen Patienten.

V. DIE ÄTIOLOGIE DES MALDESZENSUS TESTIS

Die Ätiologie des Maleszensus testis bereitet Schwierigkeiten: Es läßt sich zwar leicht eine Unzahl pathogenetischer Faktoren aufzählen, doch schon die übliche Einteilung in anatomische beziehungsweise mechanische, endokrinologische und genetische Faktoren ist problematisch, da zum einen ein primärer Faktor meist nicht von sekundären Schäden abgrenzbar ist und zum anderen oft ein Komplex von mehreren Faktoren ursächlich beteiligt zu sein scheint; vor allem endokrinologische Einflüsse sind in ihrem Ausmaß nicht voll überblickbar.

Die Einteilung in oben genannte Gruppen ist somit nicht immer exakt - eine größere Bedeutung kommt ihr nicht zu.

1. Anatomische, mechanische und entwicklungsgeschichtliche Ursachen des Maleszensus testis

Unter den mechanischen Hindernissen eines regelhaften Abstiegs des Hodens in das Skrotum fällt zahlenmäßig der kongenitale Leistenbruch am stärksten ins Gewicht. In der Mehrzahl der Fälle findet man einen offenen Processus vaginalis. Die Häufigkeit des assoziierten Leistenbruchs beim Maleszensus testis variiert von 39 % bei Hecker (33) bis 90 % bei Gray und Skandalakis (26). Eigene Untersuchungen ergaben 57 % (n = 444), bezogen auf die Zahl der nicht deszendierten Hoden. Des öfteren führt ein Leistenbruch nicht nur zu einer Verlegung des Leistenkanals, sondern es kommt auch zu Adhäsionen und fibrösen Verwachsungen zwischen dem Bruchsack einerseits und dem Hoden zusammen mit dem Ductus deferens andererseits, die eine Fixation des Hodens bewirken.

Nicht selten stellt der Operateur auch eine Fixierung durch narbig veränderte Fasern des Musculus cremaster fest; das histologische Bild ähnelt einer Myositis. Ungeklärt ist dabei, ob dies eine Folge einer Virusinfektion der Mutter während der Gravidität darstellt oder ob es sich hier um periorchitische Prozesse, ausgelöst durch die inguinale Lage, handelt (82). Daneben werden auch Varikozelen und Hydrozelen als Ursache des Maldeszensus testis gefunden. Im eigenen Untersuchungsgut befand sich ein Patient (0,3 %) mit assoziierter Varikozele und neun Patienten (2,5 %) mit assoziierter Hydrozele.

Da das Gubernaculum testis funktionell einen wichtigen Bestandteil des normalen Deszensus testis darzustellen scheint, liegt es nahe, dieses für einen Teil der Fälle von Maldeszensus testis verantwortlich zu machen. Diskutiert wird das vollständige Fehlen, eine minderwertige oder unvollständige Ausbildung und schließlich eine falsche Insertion des Gubernaculum testis. Das vollständige Fehlen des Gubernaculums oder eine Insertion an einer ungeeigneten Stelle der vorderen Bauchwand würde den mehr oder minder stark ausgeprägten abdominellen Kryptorchismus erklären. Bei Hodenektopen wird eine Fehlleitung des Gubernaculums angenommen, Flach (25) jedoch kann bei den echten Hodenektopen kein Gubernaculum finden. Ein minderwertiges Gubernaculum ist möglicherweise nicht imstande aufzuquellen und den Leistenkanal entsprechend auszuweiten, woraus eine inguinale Retentio testis resultieren könnte. Die selbe Lage des Hodens kann sich einstellen, wenn das Gubernaculum testis durch unvollständige Ausbildung die Skrotawülste nicht erreicht und der Deszensus testis so in der Inguinalgegend zum Stillstand kommt. Gerade bei der Betrachtung der Funktion des Gubernaculum testis zeigt sich die Schwierigkeit, kausale

Zusammenhänge zu erkennen, da die Entwicklung des Gubernaculum testis sowohl durch Gonadotropine wie auch möglicherweise durch Androgene mitbeeinflusst wird. Ähnliche Probleme ergeben sich auch bei der Wertung einer zu kurzen Gefäßversorgung des Hodens (82). Sie kann interpretiert werden als primäre Ursache des Maldeszensus testis oder als Folge des Hodenhochstandes. So vermutet Josso (46) einen Einfluß des Testosteron auf das Wachstum der versorgenden Gefäße des Hodens, was nahelegt, die zu kurze Gefäßversorgung als Folge eines zu niedrigen Testosteronspiegels anzusehen; eine Nichtansprechbarkeit von Testosteron kommt allerdings auch in Frage. In der eigenen Untersuchung konnte den Krankenblättern leider nicht die Länge der Gefäßversorgung des Hodens entnommen werden, doch sei darauf hingewiesen, daß bei 53,4 % der wegen Leistenhoden durchgeführten Orchidopexien die Samenstranggebilde bis zur Ductus-Gefäßgabel freipräpariert wurden, um so durch Verlängerung der Samenstranggebilde eine Verlagerung des Hodens ins Skrotum zu erleichtern oder zu ermöglichen.

Bei den restlichen noch erwähnten möglichen Ursachen des Maldeszensus testis ist ein endokrinologischer Einfluß nicht erkennbar, es handelt sich vorwiegend um Einflüsse, die aus der Entwicklungsgeschichte heraus verstanden werden können.

Für Josso (46), Gray und Skandalakis (26) spielt der intraabdominelle Druck für den normalen Deszensus testis eine Rolle, der möglicherweise zu niedrig liegt, falls sich der Umbilikalkanal zu spät schließt.

Auch eine fehlende oder auch nur zu schwache Bauchpresse wird als Ursache des Maldeszensus testis gesehen, die aus einer zu schwach entwickelten Bauchmuskulatur resultieren könnte (82).

Inwieweit der Musculus cremaster zum Deszensus testis beiträgt, ist umstritten. Bei der Ratte jedenfalls, das sei hier angemerkt, bleibt der Deszensus testis nach Durchschneiden des Nervus genitofemoralis aus. Ein positiver Beitrag des Musculus cremaster zum Deszensus testis muß daher weiter diskutiert werden (82, 14). Ein Ausfall seiner Funktion durch eine minderwertige Entwicklung könnte also auch beim Menschen den Maldezensus testis zur Folge haben.

Auch die mangelhafte Ausgestaltung des Leistenkanals soll noch erwähnt werden, sei es, daß er insgesamt zu eng ist oder daß innerer oder äußerer Inguinalring eine zu kleine Öffnung aufweist, beziehungsweise völlig verschlossen ist.

Für die sehr häufige superfasziale Ektopie, die auch oft als Leistenhoden angesehen wird, diskutiert Flach (25) auch die Auswirkungen eines zu engen 3. Skrotalrings, des Inguinoskrotalrings, der vor dem äußeren Inguinalring liegt und von der Scarpa'schen Faszie gebildet wird (25, 44). Der Hoden weicht daher in eine superfasziale Tasche aus. Für diese superfasziale Lage des Hodens wird allerdings auch der Kremastertonus beziehungsweise der Kremasterreflex verantwortlich gemacht; ein Hoden in dieser Lage wird daher auch als Testis reflexus bezeichnet (25).

Zuletzt sei noch auf die Leistenbruchoperation hingewiesen, die bisweilen einen sekundären Hodenhochstand oder gar eine Hodenatrophie nach sich zieht. Dies stellt zwar strenggenommen keinen Maldezensus testis dar, ist jedoch genau wie dieser zu beurteilen und sei daher an dieser Stelle erwähnt: Daum und Heinel (22) fanden nach 2 053 Leistenbruchoperationen an Kindern in 0,8 % der Fälle eine Hodenatrophie und in 1 % einen sekundären Hodenhochstand. In einem Kollektiv von 676

Patienten, die vorwiegend nach der Methode von Bassini operiert wurden, fand sich gar in 2,1 % der Fälle eine Hodenatrophie und in 2,4 % ein sekundärer Hodenhochstand als Folge des operativen Eingriffs, was auf die Funikulolyse mit nachfolgender narbiger Fixierung zurückzuführen ist (22). So berichtet Hecker (33), daß bei 7 % der Patienten mit Hodenhochstand eine Leistenbruchoperation vorausgegangen sei; die eigene Untersuchung weist 19 Orchidopexien (4,3 %) mit vorausgegangener Leistenbruchoperation auf.

Bei all diesen anatomisch, mechanisch und entwicklungs-geschichtlich faßbaren Faktoren ist man versucht, deren Einfluß durch Tierversuche zu untermauern. Doch hier ergeben sich von Spezies zu Spezies gravierende Unterschiede: Zum Beispiel ist der Deszensus testis der Ratte durch das Durchschneiden des Nervus genitofemoralis zu beeinflussen, bei ihr, sowie bei Maus und Kaninchen bleibt der Leistenkanal weit offen, letzteres entwickelt nicht einmal ein Gubernaculum testis. Bei verschiedenen Säugern, zum Beispiel Wal und Elefant, ist der Hoden zeitlebens im Abdomen zu finden, bei Maulwurf und Igel steigt der Hoden nur während der Paarung in das Skrotum hinab (81, 82). Eine Beurteilung der Beteiligung oben genannter Faktoren am Deszensus oder Maldeszensus testis an Hand von Tierexperimenten und Tieruntersuchungen erscheint daher problematisch.

2. Endokrinologische Ursachen des Maldeszensus testis

Obschon die endokrinologischen Einflußmöglichkeiten auf den Deszensus testis umfangreich sind, spielen nur bei einem kleinen Teil der Patienten, mehr denen mit doppel-seitigen Maldeszensus testis, endokrinologische Faktoren eine Rolle, die sich meist in Hypogenitalismus, primärer Hodenhypoplasie, Dystrophia adiposogenitalis,

Adiposogenitalismus und verspäteter Pubertät zeigen (85). Hecker (33) berichtet, daß bei seinen Patienten mit Maladieszensus testis in nur 11 % endokrinologische Störungen vorlagen, in einer eigenen Untersuchung fand sich bei 359 Patienten mit Leistenhoden nur in 7 Fällen (1,9 %) Morbus Fröhlich (Dystrophia adiposogenitalis) vor, der durch eine Trias von Adipositas, hypogonadotropem Hypogonadismus und Zwergwuchs gekennzeichnet ist.

Demgegenüber stellen Koch und seine Mitarbeiter (51, 52) die endokrinologische Situation in den Mittelpunkt ihrer Vorstellungen der Ätiologie des Maladieszensus testis:

Sie untersuchten den basalen und stimulierten Blutspiegel des Luteinisierungshormons (LH) und des Testosterons an einer Gruppe von 96 präpuberalen Knaben, deren Hodenhochstand noch nicht operativ behandelt und 112 puberalen und adulten Patienten, die bereits orchidopexiert worden waren und stellten diese Werte denen einer Gruppe von 26 normalen präpuberalen Knaben gegenüber. Der Normalbereich der basalen LH-Werte im Blut liegt nach Koch (52) bei präpuberalen Patienten bei 1 - 2,5 mU/ml, bei puberalen Patienten bei 1,5 - 17 mU/ml und bei postpuberalen Patienten bei 4 - 17 mU/ml; die Normalwerte des Serumtestosteron betragen präpuberal 0,0007 - 0,0012 g/ml, puberal 0,0012 - 0,010 g/ml und postpuberal 0,003 - 0,010 g/ml (52).

Leider ist die Aussagekraft dieser Studie dadurch eingeschränkt, daß die Meßmethode der Serumgonadotropine zu unempfindlich war und ein Teil der Messungen unter die Empfindlichkeitsgrenze von 0,8 mU/ml fielen. So lagen 84,6 % der Normalgruppe und 74 % der präpuberalen Gruppe unter der Nachweisgrenze von 0,8 mU/ml, und es ist nicht zu entscheiden, ob und welche Werte zu tief

liegen. Ein wesentlich differenzierteres Bild ließ sich aus der Gruppe der puberalen und adulten Patienten mit Maldezensus testis gewinnen: 28,5 % wurden als hypogonadotrop, 44,6 % als normogonadotrop und 26,8 % als hypergonadotrop klassifiziert. Da Koch (52) hinsichtlich des Verhaltens der LH-Spiegel und auch hinsichtlich der Keimgewebequalität, des Tubulusdurchmessers und der Hodenvolumina keine Unterschiede erkennen kann, hält er den offenen Processus vaginalis, zu kurze Samenstranggebilde und den Hodenhochstand selbst für das Ergebnis einer nicht störungsfreien Geschlechtsdifferenzierung. Er akzeptiert daher als Ursache des Hodenhochstands nur endokrinologische und hodendysplastische Gründe, die sogenannten mechanischen Ursachen seien nur als deren Folge zu betrachten (51).

Patienten mit hypogonadotropem Serumspiegel rechnet Koch (52) dem sekundären oder tertiären Hypogonadismus zu, die sich mittels LH-RH-Stimulierung aufteilen lassen in die Form der hypophysären Insuffizienz (sekundärer Hypogonadismus) und in die Form der hypothalamischen Insuffizienz (tertiärer Hypogonadismus). Ein tertiärer Hypogonadismus lag bei 18,1 % der präpuberalen und 6,2 % der älteren Patienten vor (52). Patienten mit normo- oder hypergonadotropen Serumspiegeln schließlich sind zur Form des primären Hypogonadismus zu rechnen. Dies bedingt jedoch eine intakte Hypothalamus-Hypophysenachse. Da Koch (52) keine Abweichung des Testosteron im Serum nachweisen konnte (die testosteronproduzierenden Leydigischen Zwischenzellen sind bei degenerativen Prozessen ja meist nicht oder nur unwesentlich betroffen), macht er einen hypothetischen Tubulusfaktor für Rückkopplungseffekte zwischen der Gonade und dem hypothalamisch-hypophysären Regelzentrum verantwortlich (52).

Daß Testosteron diese Rückkoppelung kaum wahrnehmen kann, läßt sich durch zwei weitere Fakten untermauern: Mit steigendem Alter nimmt die extragonadale Testosteronsynthese zu, auch Knaben mit Anorchie produzieren schließlich Testosteron, so daß der Plasmatestosteronspiegel im Normbereich liegen kann. Dies könnte allerdings durch eine Empfindlichkeitsänderung des hypothalamisch-hypophysären Regelzentrums ausgeglichen werden. Zum anderen kann Tamm (83) keine Korrelation zwischen niedrigen und hohen Testosteronausscheidungen einerseits und verschiedenen hohen Gonadotropinaktivitäten im Urin andererseits erkennen.

Für die Wichtigkeit der Gonadotropine beim Deszensus testis spricht zusammen mit den Erfolgen der therapeutischen Anwendung von HCG auch die - allerdings nur noch geringe - Abnahme der Frequenz des Maldeszensus testis in der Pubertät, in der ja ein Anstieg der Serumgonadotropine zu verzeichnen ist.

Neben dem vom Patienten selbst ausgehenden Mangel an Gonadotropinen beim sekundären und tertiären Hypogonadismus besteht auch noch die Möglichkeit, daß die mütterliche Gonadotropinproduktion in den letzten Monaten der Schwangerschaft, in der ja der Deszensus testis stattfindet, ungenügend ist. Dem kann man allerdings entgegenhalten, daß das Maximum der mütterlichen Gonadotropinproduktion zwischen der 8. und 14. Woche liegt, während zum Zeitpunkt des Deszensus testis die Synthese des Gonadotropins schon wieder auf ein Bruchteil der maximalen Produktion eingeschränkt worden ist; allerdings ist es auch hier möglich, daß kompensativ die hormonelle Ansprechbarkeit des Deszensus-Apparats, insbesondere des Gubernaculums als wahrscheinliches endokrines Zielorgan, stark angehoben wird (9, 82, 64).

Auf mögliche Androgenabhängigkeiten des Deszensus testis

sei hier noch einmal hingewiesen (46). Der Maleszensus testis könnte dann entweder auf Androgenmangel oder auf eine Nichtansprechbarkeit von für den Deszensus testis verantwortlichen Strukturen angesehen werden.

Zusammenfassend darf man feststellen, daß im Zuge zunehmender therapeutischer Bedeutung des Einsatzes von HCG und LH-RH die endokrinologische Ätiologie des Maleszensus testis weiterverfolgt werden muß, insbesondere um das sich bis jetzt noch uneinheitlich darstellende endokrinologische Geschehen weiter aufzuklären.

3. Genetische Ursachen des Maleszensus testis

Laron und Levy (57) ermittelten in einer Gruppe von 148 Patienten mit unilateralem Maleszensus testis 10 Knaben (6,8 %), in deren Familie mindestens eine weitere Person einen Hodenhochstand aufweist. Auch Straub (82) gibt eine Hereditätsrate dieser Größenordnung, nämlich 4 - 5 % an, und eine im Durchschnitt verminderte Fertilität der nächsten Verwandten von Patienten mit Maleszensus testis. Der Maleszensus testis genetischer Ursache ist meist gekennzeichnet durch kleine, oft nur erbsengroße Hodenrudimente, die Ausdruck einer primären testikulären Dysgenese beziehungsweise Hypoplasie sind. Dabei handelt es sich, wie schon aus den obigen Zahlen von Laron und Levy (57) klar wird, nicht nur um doppelseitigen, sondern auch um einseitigen Hodenhochstand. Klinisch ist der dysgenetische Hoden nur schwer vom sekundär atrophischen Hoden zu unterscheiden; so kann der Gonadotropinspiegel bei beiden zu hoch, der Testosteronspiegel normal sein, wie Untersuchungen von Koch (52) und Tamm (83) zeigen.

In einem Teil der Fälle ist der Maldeszensus testis als Teil eines vererbten Syndroms zu betrachten. Dazu rechnet man unter anderem das Klinefelter Syndrom, das sogenannte männliche Turner-Syndrom, das Moon-Bardet-Biedl-Lawrence-Syndrom und die Fanconische familiäre kongenitale Panmyelopathie:

Das Klinefelter-Syndrom stellt eine besondere Form des hypergonatropen Hypogonadismus mit testikulärer Dysgenese dar, beim sogenannten männlichen Turner-Syndrom liegt ein XO/XY-Mosaik vor, das je nach der Verteilung der Zellen mit dem Heterosomensatz XO beziehungsweise XY verschieden stark ausgeprägt sein kann. Das Moon-Bardet-Biedl-Lawrence-Syndrom ist angebunden und zeigt neben anderen Störungen und Mißbildungen eine Unterfunktion der Hypophyse, wodurch ein dem Morbus Fröhlich entsprechendes Krankheitsbild entsteht. Die Fanconische familiäre kongenitale Panmyelopathie ist ein Erb leiden, das mit Panzytopenie, Knochenmarksaplasie, Skelettfehlbildungen an Daumen und Radius und sexueller Retardierung einhergeht.

Die Zahl der Patienten mit durch solche Syndrome verursachten Hodenhochstand ist der geringen Häufigkeit dieser genetischen Abnormitäten entsprechend relativ selten. So suchte zum Beispiel Hecker (33) bei 57 Patienten mit doppelseitigem Maldeszensus testis mit Hilfe von Blutausstrichen und Harnschleimhautpräparaten erfolglos nach Patienten mit Klinefelter-Syndrom. Daum, Frieß und Hecker (21) kommen zum Schluß, daß Patienten mit reinem Maldeszensus testis immer ein chromatinnegatives Kerngeschlecht aufweisen und nie dem Klinefelter-Syndrom zuzuordnen sind.

Häufigkeit assoziierter Leistenbrüche beim Leistenhoden bezogen auf die Zahl der dystopen Hoden (n = 444)

	Zahl der dystopen Hoden	gleichzeitig festgestellter Leistenbruch		Häufigkeit %
		eins.	doppels.	
rechts	160	100	-	62,5
links	114	65	-	57,0
doppelseit.	2 x 85	32	2 x 28	51,8
				(d=57,0)

Tabelle 1: Dargestellt ist die Häufigkeit der assoziierten Leistenbrüche bei 359 Patienten mit 444 Leistenhoden, die sich in den Jahren 1966 bis 1975 in der Kinderchirurgischen Abteilung der Chirurgischen Klinik der Universität Erlangen-Nürnberg einer Orchidopexie unterzogen.

Häufigkeit assoziierter Leistenbrüche bei doppelseitigem Leistenhoden bezogen auf die Zahl der Patienten (n = 85)

	Zahl der Patienten	Häufigkeit %
kein assoziierter Leistenbruch	25	29,4
einseitig assoziierter Leistenbruch	32	37,6
doppelseitig assoziierter Leistenbruch	28	33,0

Tabelle 2: Dargestellt ist die Häufigkeit des assoziierten Leistenbruchs bei 85 Patienten, die einen doppelseitigen Leistenhoden aufweisen. Diese 85 Patienten stammen aus dem in Tabelle 1 dargestellten Kollektiv von 359 Patienten.

4. Abschließende Betrachtung der Ätiologie des Maldeszensus testis

Wie aus obigen Abschnitten hervorgeht, ist die Ätiologie des Maldeszensus testis vielschichtig, primäre und sekundäre Schäden sind nicht sicher gegeneinander abgrenzbar. Bei einigen Autoren herrscht die Meinung vor, daß der einseitige Maldeszensus testis zwar nicht vorwiegend, so doch mehr durch mechanische Hindernisse, der doppelseitige Maldeszensus testis mehr durch endokrinologische oder genetische Faktoren verursacht wird (6, 28, 85). Dies ist theoretisch zwar leicht zu begründen, eigene Zahlen über die Häufigkeit des assoziierten Leistenbruchs beim Leistenhoden lassen diesen Schluß jedoch nur bedingt zu (Tabelle 1 und 2):

Bezogen auf die Zahl der fehlliegenden Hoden war tatsächlich die Häufigkeit des assoziierten Leistenbruchs bei einseitigem Hodenhochstand höher als bei doppelseitigem Hodenhochstand, nämlich 62,5 % (Leistenhoden rechts) und 57,0 % (Leistenhoden links) gegenüber 51,8 % (doppelseitiger Leistenhoden).

Bezieht man die Häufigkeit des assoziierten Leistenbruchs beim doppelseitigen Leistenhoden dagegen auf die Zahl der betroffenen Patienten, so weisen von den 85 Patienten mit doppelseitigem Leistenhoden 60 einen ein- oder doppelseitigen assoziierten Leistenbruch auf (70,6 %). Betrachtet man daraufhin diese Gruppe der Patienten näher (Tabelle 2), so sieht man, daß etwa je ein Drittel von ihnen entweder keinen, einen einseitigen oder einen doppelseitigen assoziierten Leistenbruch aufweisen. Interessant ist vor allem jenes Drittel, bei denen bei doppelseitigem Leistenhoden ein einseitig assoziierter Leistenbruch vorliegt. Der einseitige Leistenbruch allein reicht nämlich für eine Erklärung der Ursache eines doppelseitigen Leistenhodens

ebensowenig aus, wie ein endokrinologischer oder genetischer Faktor allein nicht erklären kann, warum bei einem so hohen Prozentsatz von Patienten mit doppel-seitigem Leistenhoden ein nur einseitiger assoziierter Leistenbruch vorgefunden wird. Es liegt daher nahe, zumindest für einen Teil der Fälle von Maldeszensus testis eine plurikausale Ätiologie, auf die zum Beispiel Daum, Frieß und Hecker (21) hinweisen, zu vertreten. Ob ausschließlich mechanische, ausschließlich endokrinologische oder genetische Faktoren eine nur untergeordnete Rolle spielen, ist mit diesem Zahlenmaterial, das lediglich einen Hinweis auf die Ätiologie des Maldeszensus testis geben kann, natürlich nicht zu ermitteln und bleibt spezifischeren Untersuchungen vorbehalten.

Auffällig ist auch die Häufung von bestimmten Nebenbefunden bei Patienten mit Maldeszensus testis: Daum, Frieß und Hecker (21) fanden in je 1 % der Fälle eine Hypospadie, Nabelhernie, Thoraxdeformitäten und geistige Retardierungen; Hydrozelen waren bei 2 %, Phimosen bei 5 %, Adipositas bei 11 % der Patienten vertreten. Eigene Untersuchungen ergeben in etwa die gleichen Häufigkeiten für diese Befunde (Tabelle 3). Trotzdem der Maldeszensus testis relativ häufig ist, kann man das Zusammentreffen dieser Befunde nicht als Zufall ansehen und kann den Maldeszensus testis in einem Teil der Fälle auch als Ausdruck einer allgemeinen Unter- oder Fehlentwicklung des embryonalen und fötalen Organismus werten.

Trotz dieser vielen Möglichkeiten, die Ätiologie des Maldeszensus testis anzugehen, bleiben viele, zum Teil banal anmutende Fragen ungeklärt, wie zum Beispiel die Frage, wie ein Überwiegen des rechtsseitigen Maldeszensus testis zu erklären sei. Wie Tabelle 4 zu entnehmen ist, kann man davon ausgehen, daß ungefähr 45 % der Patienten mit Maldeszensus testis diesen rechtsseitig, 29 % linksseitig und 26 % doppelseitig aufweisen.

Nebenbefunde von 359 Patienten mit Leistenhoden

Befund	Anzahl der Patienten	Häufigkeit %
Leistenbruch	225	62,7
Nabelbruch	4	1,1
Phimose	21	5,8
Präputialverklebungen	2	0,6
Hypospadias glandis	2	} 2,2
Hypospadias penis	6	
Hämangiom am Hoden und Nebenhoden	2	0,6
Varikozele	1	0,3
Zyste am Nebenhoden	1	0,3
Hydrozele auf der Seite des Hodenhochstands	9	2,5
Z. n. Exzision einer Hydrozele auf der Gegenseite des Hodenhochstands	2	0,6
Ösophagusatresie	2	0,6
Analatresie	3	0,8
Trichterbrust	2	0,6
Megakolon	1	0,3
Morbus Fröhlich	7	1,9
Debilität	1	0,3
Pränataler Hirnschaden mit Dysplasien im Kopfbereich	1	0,3
Morbus Gaucher	1	0,3

Tabelle 3: Diese Tabelle zeigt die bei Leistenhoden festgestellten Nebenbefunde und deren Häufigkeit bei 359 Patienten der Kinderchirurgischen Abteilung der Chirurgischen Klinik der Universität Erlangen-Nürnberg.

Häufigkeit des rechtsseitigen, linksseitigen und doppelseitigen Hodenhochstands

	a	b	c	a + b + c
<u>rechtsseitig</u>				
Anzahl	145	22	160	327
%	44,2	52,4	44,6	44,8
<u>linksseitig</u>				
Anzahl	85	11	114	210
%	25,9	26,2	31,8	28,8
<u>doppelseitig</u>				
Anzahl	98	9	85	192
%	29,9	21,4	23,7	26,3
Gesamtanzahl	328	42	359	729

Tabelle 4: Beschrieben ist die Häufigkeit des rechtsseitigen, linksseitigen und doppelseitigen Hodenhochstands basierend auf insgesamt 729 Fällen von Daum, Frieß und Hecker (21), Sohval (78) und einer eigenen Untersuchung an 359 Patienten der Kinderchirurgischen Abteilung der Chirurgischen Klinik der Universität Erlangen-Nürnberg.

a: Untersuchung von Daum, Frieß und Hecker (21),
n = 328

b: Untersuchung von Sohval (78), n = 42

c: eigene Untersuchung, n = 359

VI. LAGEMÖGLICHKEITEN DES NICHT DESZENDIERTEN HODENS UND IHRE HÄUFIGKEITEN

Jones (44) hat in 450 Fällen während der Orchidopexie die Lage nicht deszendierter Hoden bestimmt. In 32 % der Fälle fand er den Hoden auf seinem normalen Abstiegsweg, also entweder im Abdomen (9,3 %), im Leistenkanal (14,5 %), wovon sich etwa die Hälfte bis zum Tuberculum pubicum verschieben ließen, oder am Tuberculum pubicum (8,2 %). In den restlichen 68 % lag eine Ektopie des Hodens vor; die superficial-inguinale Lage, auch superfasziale oder inguinoinguinale Lage genannt, ist am häufigsten (48 %) und wird häufig irrtümlich als Leistenhoden betrachtet. Bay, Carstensen und Matthaes (5) fanden unter den gleichen Voraussetzungen in nur 15 % aller nicht deszendierten Hoden eine superfizielle inguinale Ektopie vor.

Als Ektopien im engeren Sinn werden Lageanomalien des Hodens betrachtet wie die Ektopia testis perinealis, die noch häufigste dieser Gruppe, und, sehr viel seltener, die Ektopia testis transscrotalis, femoralis und cruralis.

Flach (25), der 2 319 nicht deszendierte Hoden bei 1 741 Patienten untersuchte, fand 4,5 % der Hoden im Abdomen, 17 % im Leistenkanal, 73 % der Hoden hatten den Leistenkanal passiert und wurden im Bereich des Anulus inguinalis als Retentio testis praescrotalis oder als Ektopia testis superficialis in einer sich ventral auf der Faszie des Musculus obliquus abdominis externus befindlichen Tasche gefunden. Nur 0,23 % dieser durch den Leistenkanal abgestiegenen hochstehenden Hoden befanden sich in einer anderen, ektopischen, Lage, wobei wieder die Ektopia testis perinealis am häufigsten vertreten war (25).

Bei den oben angegebenen Häufigkeiten der einzelnen Lageanomalien ist zu berücksichtigen, daß es sich hier um eine Auswahl der Patienten handelt, die einer operativen Therapie bedurften. Dadurch ist die Ektopia testis, bei der eine hormonelle Vorbehandlung im Gegensatz zur Retentio testis nicht zur Beseitigung des Maldezensus testis führen kann, überrepräsentiert.

Aus prognostischen und therapeutischen Gründen ist weiter der Gleithoden (Testis mobilis) vom Pendelhoden (Testis migrans) zu unterscheiden. Der Gleithoden kann in das Skrotum manipuliert werden, schnellst aber sofort nach Loslassen des Hodens wieder in seine Ausgangslage zurück. Der Pendelhoden dagegen wird durch zeitweise verstärkte Kontraktionen des Musculus cremaster verursacht, die den palpatorisch immer normalen Hoden durch den offenen Processus vaginalis in den Leistenkanal oder gar bis in den Bauchraum ziehen.

VII. DIE HISTOLOGISCHE ENTWICKLUNG DES HODENS

Etwa in der 6. Woche der Schwangerschaft setzt die histologische Entwicklung des Hodens mit dem Einwandern von Urkeimzellen in die Gonadenanlage ein. Wie schon beschrieben entwickeln sich die Tubuli seminiferi contorti et recti aus den primären Keimsträngen, die durch Einwachsen des Zölomepithels in die Hodenanlage gebildet werden. Die primären Keimstränge sind von Urkeimzellen besetzt.

Diese Hodenstränge, die noch kein Lumen besitzen, bestehen somit aus Urkeimzellen und Epithelzellen, die sich später zu Sertoli-Zellen ausdifferenzieren. Ungefähr in der 8. Schwangerschaftswoche bildet sich die Tunica albuginea und umschließt die Hodenstränge. Die fötalen Leydig-Zellen werden etwa im 3. Schwangerschaftsmonat sichtbar, sie sind mesodermaler Herkunft. Ihre Zahl nimmt Ende des 4. Monats unter dem Einfluß mütterlicher Gonadotropine stark zu, so daß im 5. Monat bis zu 75 % des Hodengewebes von fötalen Leydig-Zellen ausgefüllt wird. Bis zur Geburt und weiter bis zum Eintritt der Pubertät geht die Zahl der fötalen Leydig-Zellen zurück und nimmt erst in der Pubertät parallel zur steigenden Gonadotropinproduktion wieder zu. Die mütterlichen Gonadotropine stimulieren auch das Wachstum der Hodenkanälchen, deren Durchmesser bis zur Geburt von 0,065 mm auf 0,060 mm zurückgeht; der Tubulusdurchmesser bei Ein- bis Zweijährigen liegt mit 0,055 mm dementsprechend noch niedriger (Tabelle 5 und 6). Die physiologische Entwicklung des Hodens von der Geburt bis zur Pubertät wird in drei Phasen eingeteilt: in die Ruhephase bis zum 4. oder 5. Lebensjahr, in die Wachstumsphase, die etwa vom 5. bis zum 10. Lebensjahr dauert, und

Der Tubulusdurchmesser und das Gewicht des sich normal entwickelnden Hodens in Abhängigkeit vom Lebensalter

Alter in Jhr.	Tubulusdurchmesser (mm)	Gewicht des Hodens (g)
1 - 2	0,055	0,64
2 - 4	0,058	0,79
4 - 6	0,061	0,92
6 - 10	0,066	1,09

Tabelle 5: Städtler und Mäusle (80) untersuchten die normale Hodenentwicklung an Hand von 54 Hodenpaaren plötzlich verstorbener Knaben im Alter zwischen ein und zehn Jahren. Die Spermatogonienzahlen wurden nicht übernommen, da sie ungewöhnlich hoch sind (siehe Text).

Der mittlere Tubulusdurchmesser normaler und kryptorcher Hoden in Abhängigkeit vom Lebensalter

Alter in Jhr.	Tubulusdurchmesser (mm)	
	normaler Hoden	kryptorcher Hoden
0 - 2	0,048 - 0,062	0,048 - 0,057
2 - 4	0,052 - 0,064	0,038 - 0,045
4 - 6	0,053 - 0,080	0,038 - 0,040
6 - 8	0,057 - 0,074	0,043 - 0,045
8 - 10	0,070	0,039 - 0,042
10 - 15	0,070 - 0,115	0,043 - 0,050
ab 15	über 0,115	

Tabelle 6: Mengel, Hecker und Hienz (59) bestimmten an 367 kryptorchen Hoden durch jeweils 20 Messungen pro Präparat den mittleren Tubulusdurchmesser und stellten diesen dem altersentsprechenden Normalwert gegenüber.

schließlich in die Reifungsphase, die sich bis ins 15. Lebensjahr erstreckt (5). Nicht nur in der Wachstums- und Reifungsphase, auch in der Ruhephase findet eine, wenn auch langsame, Entwicklung des Hodens statt. Städtler und Mäusle (80) kommen auf Grund der kontinuierlichen Zunahme des Tubulusdurchmessers und der Spermatogonienzahlen zu dem Schluß, daß die Entwicklung des Hodens vom 1. bis zum 10. Lebensjahr als kontinuierlich anzusehen sei, eine eigentliche Ruhephase also nicht existiert.

In den beiden ersten Lebensjahren sind die im Durchmesser etwa 0,055 mm messenden Samenkanälchen nur leicht geschlängelt und weisen kein Lumen auf (Tabelle 5). Die Kanälchen sind von einem zweireihigen, nicht ganz regelmäßigen Keimepithel ausgekleidet. Es besteht zum größeren Teil aus unreifen Sertoli-Zellen und zum kleineren Teil aus Spermatogonien. Die unreifen Sertoli-Zellen lassen bei entsprechender Färbung, zum Beispiel mit Sudan III oder mit Scharlachrot, eine feinkörnige Fettspeicherung erkennen. Vorwiegend im Zentrum der Tubuli finden sich pyknotische degenerierte Formen von Spermatogonien. Die Tunica propria der Samenkanälchen ist schmal, besteht vorwiegend aus zarten, ungeordneten Kollagenfasern und enthält zahlreiche Fibroblasten; elastische Fasern sind nicht nachweisbar. Das Interstitium, dessen Breite variiert, ist ebenfalls reich an Fibroblasten und weist sowohl retikuläres wie auch kollagenes Bindegewebe auf. In einzelnen Zellen lassen sich Fettablagerungen nachweisen.

In der Altersgruppe der Zwei- bis Vierjährigen ist der durchschnittliche Tubulusdurchmesser auf 0,058 mm angewachsen (Tabelle 5 und 6), insgesamt jedoch sind die histologischen Unterschiede zur Altersgruppe der

Ein- bis Zweijährigen gering: Die Tunica propria enthält jetzt neben Fibroblasten in steigendem Maße auch Fibrozyten, die kollagenen Fasern weisen einen größeren Ordnungsgrad auf als in der vorhergehenden Altersgruppe. Die Fetteinlagerung in den unreifen Sertoli-Zellen und in einzelnen Zellen des Interstitiums haben abgenommen.

Vom 4. bis zum 6. Lebensjahr lassen sich neben der rein histometrischen Weiterentwicklung des Hodens (Tabelle 5 und 6) auch morphologische Veränderungen vermehrt feststellen. Das Längenwachstum der Tubuli hat zugenommen, so daß diese jetzt stärker geschlängelt und viel enger zusammengepackt sind; das Interstitium erscheint dadurch vermindert. Die Tubuli weisen zudem teilweise ein dreireihiges Keimepithel auf. In der Tunica propria haben die Fibroblasten zu Gunsten der Fibrozyten stark abgenommen, es lassen sich fast nur noch Fibrozyten finden. Fetteinlagerungen in den Vorstufen der Sertoli-Zellen und im Interstitium sind nur selten nachweisbar.

Im Alter von 6 bis 10 Jahren nimmt der Tubulusdurchmesser weiter zu und erreicht einen durchschnittlichen Wert von 0,066 mm (Tabelle 5). Im histologischen Übersichtspräparat lassen die Tubuli, die meist ein dreireihiges Epithel besitzen, jetzt ihre charakteristische starke Schlängelung erkennen, eine beginnende Lumenbildung ist in einzelnen Tubuli festzustellen. Die Tunica propria nimmt etwa mit dem 7. Lebensjahr an Dicke zu und enthält fast nur noch Fibrozyten. Im Interstitium finden sich vorwiegend Fibroblasten, eine Differenzierung von Zwischenzellen zu Leydig-Zellen ist in Paraffinschnitten nicht zu beobachten. Fetteinlagerungen sind weder in Sertoli-Zellen noch im Interstitium zu beobachten.

Städtler und Mäusle (80) konnten zeigen, daß in den ersten zehn Lebensjahren nicht nur der Tubulusdurchmesser linear von durchschnittlich 0,055 mm auf 0,066 mm ansteigt, sondern ebenso das Hodengewicht von 0,64 g auf 1,09 g (Tabelle 5). Diese Werte werden von Lanz und Neuhäuser (56), Mengel und Moritz (61) bestätigt. Außerdem fanden Städtler und Mäusle (80) in den ersten zehn Lebensjahren einen linearen Anstieg der Spermatogonien pro Tubulusquerschnitt von 6,8 auf 9,1 oder - umgerechnet auf 50 Tubulusquerschnitte, wie es allgemein üblich ist - von 340 auf 455. Demgegenüber erweist sich bei Hösli (41) die Zahl der Spermatogonien in den ersten zehn Lebensjahren als relativ konstant und liegt mit einer Streubreite von 50 bis 150 Spermatogonien pro 50 Tubulusquerschnitte bedeutend niedriger. Obige Zahlen von mehreren Hundert Spermatogonien pro 50 Tubulusquerschnitte werden bei Hösli (41) erst mit Einsetzen der Pubertät erreicht. Auch Hedinger (37), Brandesky und Regele (13), Mengel, Hecker und Hienz (59) stimmen mit Hösli überein und gehen von entsprechenden Zahlen aus. Man muß daher annehmen, daß die hohe Zahl der Spermatogonien bei Städtler und Mäusle (80) auf einer nicht exakten Unterscheidung der Spermatogonien von den anderen Zellformationen im Keinepithel der Tubuli beruht.

In der nun folgenden Reifungsphase bis etwa zum 15. Lebensjahr zeigen sich mehrschichtig ausgekleidete Tubuli, deren Durchmesser auf etwa 0,180 mm angestiegen ist. Alle Tubuli erhalten ein Lumen, die Spermiogenese setzt ein. Im Interstitium zeigen sich vermehrt Leydig-Zellen.

Lanz und Neuhäuser (56) stellten in ihren metrischen Untersuchungen des normalen Hodens bei der Altersgruppe von 15 bis 20 Jahre ein Hodengewicht von etwa 18 g fest, das sich nicht mehr signifikant erhöht. Ent-

sprechendes ergab sich für den Tubulusdurchmesser, der in dieser Altersgruppe etwa 0,182 mm erreicht hatte. Man kann daher annehmen, daß ein im Skrotum befindlicher Hoden mit einem Hodengewicht von 18 g und einem Tubulusdurchmesser von 0,180 mm ausgereift ist.

VIII. DIE HISTOLOGIE DES NICHT DESZENDIERTEN HODENS

Die Betrachtung der Histologie des nicht deszendierten menschlichen Hodens beschränkt sich bei den meisten Autoren zweckmäßigerweise auf die Messung des Tubulusdurchmessers, Beurteilung des Keimepithels und Bestimmung der Spermatogonienzahl pro 50 Tubulusquerschnitte als der wichtigsten, relativ leicht lichtmikroskopisch zu bestimmenden Parameter sowohl für die diagnostische Beurteilung des Entwicklungszustands des Hodens als auch für prognostische Aussagen über die zu erwartende Fertilität. Daneben bietet sich noch die Berücksichtigung der Veränderungen im Interstitium und an der Tunica propria der Tubuli an, wie sie vor allem von Hadziselimovic und Seguchi (32, 31), aber auch von Mengel und Moritz (61) angestellt wurden. Mit Abschluß der Pubertät sind auch Fertilitätsuntersuchungen geeignet, das Bild der Schäden am nicht deszendierten Hoden abzurunden.

Die Untersuchungen des Keimepithels nicht deszendierter Hoden ergibt in einem nur kleinen Prozentsatz ein intaktes, nicht geschädigtes Keimepithel. Hierbei handelt es sich fast ausschließlich um Hoden von Patienten mit einem Alter von weniger als zwei Jahren. Spermatogonienzählungen, bezogen auf 50 Tubulusquerschnitte, zeigen dies noch deutlicher: Geht man nach Hösli (41) von einer normalen Spermatogonienzahl von 50 bis 150 pro 50 Tubulusquerschnitte in den ersten zehn Lebensjahren aus und setzt man 30 Spermatogonien pro 50 Tubulusquerschnitte als untere Grenze der für die spätere Fertilität ausreichenden Zahl von Spermatogonien fest (41, 59), so bewegt sich die Spermatogonienzahl pro 50 Tubulusquerschnitte nicht deszendierter Hoden in den

beiden ersten Lebensjahren im Durchschnitt knapp unter der Marke von 30. Die Streubreite ist allerdings beträchtlich, so daß viele Hoden auch mehr als 30 Spermatogonien pro 50 Tubulusquerschnitte aufweisen (59). Ein völliges Fehlen der Spermatogonien wird in dieser Altersgruppe jedoch nie gefunden (59, 37, 41).

Laut Mengel, Hecker und Hienz (59) sinkt nach dem 2. Lebensjahr die Spermatogonienzahl pro 50 Tubulusquerschnitte abrupt auf Durchschnittswerte nahe Null ab, und steigt in den folgenden Jahren nur schwach an, um schließlich einen Durchschnittswert um 10 Spermatogonien pro 50 Tubulusquerschnitte zu erreichen. Einzelne Patienten besitzen auch eine Spermatogonienzahl zwischen 20 und 30 pro 50 Tubulusquerschnitte oder mehr; es fehlen jedoch hinreichend aussagekräftige Längsschnittuntersuchungen an solchen Patienten, um daraus irgendwelche Schlüsse bezüglich einer späteren Fertilität ziehen zu können.

Hösli (41) findet anhand von Zahlen von Hedinger die gleiche Charakteristik im Verhalten der Spermatogonienzahlen mit insgesamt etwas höheren Mittelwerten. Ab dem Ende des 3. Lebensjahrs jedoch weist auch seine Erhebung eine größere Zahl von Hoden auf, die eine Spermatogonienzahl von weniger als 5 pro 50 Tubulusquerschnitte aufweisen.

Hedinger (37) selbst findet im 3. Lebensjahr eine durchschnittliche Spermatogonienzahl von 20 pro 50 Tubulusquerschnitten; im 7. Lebensjahr erreicht sie mit durchschnittlich etwa 10 Spermatogonien pro 50 Tubulusquerschnitte ihren tiefsten Stand. Erst nach dem vollendeten 4. Lebensjahr weist seine Untersuchung große Zahlen von Hoden mit extrem niedriger Spermatogonienzahl auf; im 8. Lebensjahr fehlen in 15 % der Fälle die Spermatogonien vollständig.

Auch der mittlere Tubulusdurchmesser nicht deszendierter Hoden unterscheidet sich in den ersten beiden Jahren nur unwesentlich vom Normalwert. Mit steigendem Alter jedoch läßt sich ein deutlicher Unterschied in den Tubulusdurchmessern normaler und nicht deszendierter Hoden feststellen: Während der Tubulusdurchmesser der nicht deszendierten Hoden stagniert oder sich sogar leicht rückäufig verhält, steigt der Tubulusdurchmesser der sich normal entwickelten Hoden linear an (Tabelle 5 und 6).

Hadziselimovic und Seguchi (32, 31) legten in ihren elektronenmikroskopischen Untersuchungen ihr Augenmerk vor allem auf Veränderung der Tunica propria der Tubuli und auf das Interstitium.

Im ersten Lebensjahr konnten sie keinen Unterschied zwischen normalen und nicht deszendierten Hoden feststellen, die Basalmembran war dünn, die Tunica propria zeigte Fibroblasten und ungeordnete kollagene Fasern, wie es in dieser Altersklasse üblich ist. Schon bei zweijährigen Knaben ergeben sich Unterschiede zwischen normalen und nicht deszendierten Hoden. Letztere zeigen einen höheren Anteil an kollagenen Fasern in der Tunica propria. Im dritten Lebensjahr sieht man bei nicht deszendierten Hoden eine gegenüber normal entwickelten Hoden viel breitere Tunica propria, die vermehrt geordnete kollagene Fasern enthält. Im 4. Lebensjahr nimmt die Breite der Tunica propria parallel mit der Dichte der kollagenen Fasern und der Fibrosierung weiter zu, auch im Interstitium findet sich reichlich kollagenes Bindegewebe.

Dieser pathologische Prozeß schreitet in den folgenden Jahren weiter fort. Etwa mit dem 7. Lebensjahr verbreitert sich allerdings auch die Tunica propria des sich normal entwickelnden Hodens, der Unterschied in

der Breite der Tunica propria zwischen dem nicht deszendierten und dem normalen Hoden bleibt so etwa konstant (31, 32).

Betrachtet man die oben dargestellten Ergebnisse der verschiedenen Untersuchungen, so ist man geneigt, eine sekundäre, lagebedingte Schädigung frühestens nach dem 1. Lebensjahr, spätestens jedoch nach dem 2. Lebensjahr anzunehmen.

Die, wie ich schon ausgeführt habe, beträchtliche Zahl der bei der Geburt nicht deszendierten Hoden, die noch im ersten Lebensjahr ihren Deszensus testis vollenden, sind daher als normal zu betrachten; obigen Ergebnissen vertrauend, ergeben sich kaum Zweifel an einer weiteren physiologischen Entwicklung solcher Hoden. Ein Hodenhochstand zu Beginn des zweiten Lebensjahres ist sowohl auf Grund bereits möglicher oder eben beginnender Schäden als auch auf Grund der nur noch geringen Wahrscheinlichkeit, den Deszensus testis noch vor Beginn der in Kürze zu erwartenden Schäden zu beenden, als pathologisch zu betrachten (5, 52). Somit ergibt sich, daß bei Biopsien nicht deszendierter Hoden in der Altersgruppe der Knaben, die sich im ersten Lebensjahr befinden, neben pathologischen Formen des Hodenhochstands zwangsläufig auch der physiologische Hodenhochstand in den Statistiken mitberücksichtigt wird. Koch (52) glaubt daher, den Abfall der Spermatogonienzahlen hauptsächlich auf diesen Fehler zurückführen zu können; der nicht deszendierte Hoden sei somit vorwiegend als primär geschädigt zu betrachten. Tatsächlich lassen sich die Patienten bis zum Alter von zwei Jahren aufteilen in zwei Gruppen, deren Spermatogonienzahl pro 50 Tubulusquerschnitte in der einen Gruppe über 30, in der anderen Gruppe unter 30 liegen. Da jedoch in den ersten beiden Jahren die

Spermatogonienzahlen nie bei Null liegen, im 3. Lebensjahr dieser Wert jedoch nahezu erreicht wird, steht ein sekundärer Schaden nahezu aller fehlliegenden Hoden zweifellos im Vordergrund. Dies wird auch durch die oben angeführten Untersuchungen der Tunica propria und des Interstitiums durch Hadziselimovic und Seguchi (32, 31) deutlich, die im 1. Lebensjahr in allen Fällen keinerlei pathologische Veränderungen fanden. Die Kollagenisierung des Interstitiums und der Tunica propria ist somit ebenfalls sicher sekundären Charakters, sie zeigt sich durchwegs bei allen bisher untersuchten fehlliegenden Hoden. Damit ist natürlich nicht ausgeschlossen, daß neben diesen obligatorischen Sekundärschäden des Hodengewebes, die durch die abnorme Lage des Hodens bedingt sind, auch primäre, angeborene Schäden vorhanden sein können.

Fraglich bleibt noch, wie man diese Schädigungen des Hodens kausal miteinander verknüpfen kann. Drei Möglichkeiten sind dabei grundsätzlich denkbar:

- Die Fibrosierung beziehungsweise Kollagenisierung des Interstitiums und der Tunica propria und die degenerativen Schäden am Keimepithel laufen parallel und voneinander unabhängig ab.
- Die Spermatogonienverminderung zieht eine Fibrosierung und Kollagenisierung der Tunica propria und des Interstitiums nach sich.
- Die Fibrosierung und Kollagenisierung der Tunica propria und des Interstitiums haben eine mangelnde Gefäßversorgung und eine Erschwerung von Diffusionsvorgängen zur Folge, die eine sekundäre Degeneration des Keimepithels bewirken.

Die letzte Möglichkeit erscheint als die wahrscheinlichste: Sobald ein bestimmter Grenzwert der Dicke

der Tunica propria und der Veränderungen im Interstitium erreicht wird, ist die Aufrechterhaltung des Stoffwechsels des Keimepithels, insbesondere der Spermatogonien, massiv gefährdet, es kommt so zu dem oben beschriebenen drastischen Abfall der Zahl der Spermatogonien im 3. Lebensjahr, nur ein äußerst geringer Anteil der Spermatogonien kann unter diesen Bedingungen überleben. Die geringe Vermehrung der Spermatogonien, die im allgemeinen nur noch Werte von etwa 10 Spermatogonien pro 50 Tubulusquerschnitte erreicht, ist durch Stoffwechseladaptation, aber auch durch Auslese resistenterer Spermatogonien, zu erklären. Ein Indiz dafür mag sein, daß sich auch physiologischerweise die Tunica propria ab dem 7. Lebensjahr verbreitert, damit aber keine nachteiligen Folgen für das Keimepithel verbunden sind. Dieser Sachverhalt spräche auch für die Unabhängigkeit der Schäden an der Tunica propria und dem Interstitium einerseits und dem Keimepithel andererseits, eine Erklärung für den außerordentlich steilen Abfall der Spermatogonienzahl im 3. Lebensjahr ließe sich dann aber nur schwer finden. Auch für die zweite Möglichkeit, nämlich daß die Spermatogonienverminderung die Ursache der Fibrosierung und Kollagenisierung der Tunica propria und des Interstitiums darstellt, kann man keine plausible Begründung sehen.

Die bisher geschilderten Veränderungen am nicht deszendierten Hoden weisen eine klare Abhängigkeit vom Lebensalter der betroffenen Patienten auf. Sucht man nach weiteren Parametern, die Einfluß auf die Struktur und die postnatale Entwicklung des Hodens haben könnten, so bietet sich die Einteilung in einseitigen und doppelseitigen Maleszensus testis und die Differenzierung in einzelne Lagetypen an.

Hösli (41) kam in der histologischen Struktur keinen Unterschied zwischen einseitig und doppelseitig nicht deszendierten Hoden feststellen. Auch die Hoden verschiedener pathologischer Lagemöglichkeiten bieten nach Hösli (41) nur wenig Unterschiede untereinander, allerdings beschränkt er diese Aussage insofern, als er angibt, die Retentio testis abdominalis und inguinalis schneide etwas schlechter ab als die leichteren Formen des Hodenhochstandes. Bei letzteren zeigen sich nach Hösli (41) keine Differenzen in der Beurteilung der Hodenqualität zwischen der Lage vor dem äußeren Leistenring und der leichtesten Form des Hodenhochstands, dem Gleithoden.

Zu greifbareren Ergebnissen kamen Kiese Wetter, Kalayoglu und Sachs (48) in Tierversuchen: Sie untersuchten unter anderem die unterschiedlichen Auswirkungen der experimentellen abdominalen und inguinalen Lage des Hodens bei jungen Mischlingshunden. Sie verlagerten bei 4 bis 6 Wochen alten Hunden den rechten Hoden in eine inguinale oder abdominale Lage, den linken Hoden beließen sie zur Kontrolle der Veränderung im Skrotum. Im Alter von 6 Monaten wurden bei allen Hunden sowohl dem in normaler Lage belassenen Hoden wie auch dem verlagerten Hoden Biopsien entnommen und das Hodengewicht bestimmt. Dieses Verfahren ist ungenau, da bei einseitigem Hodenhochstand auch Veränderungen des skrotalen Hodens zu erwarten sind. Da es jedoch nur auf die unterschiedliche Auswirkung der abdominalen und inguinalen Lage ankommt, ist diese Verfahrensweise trotzdem aussagekräftig genug. Die verlagerten Hoden wiesen gegenüber den Kontrollhoden ein vermindertes Gewicht und einen verminderten Tubulusdurchmesser auf. Das Gewicht der abdominal verlagerten Hoden war gegenüber den Hoden der Kontrolltiere weitaus kleiner als dies bei den inguinal ver-

lagerten Hoden der Fall war. Die Werte der Tubulusdurchmesser verhielten sich ähnlich, allerdings waren die Unterschiede zwischen inguinaler und abdominaler Lage weitaus unauffälliger (Tabelle 7).

Es läßt sich also feststellen, daß je nach Lage des Hodens eine unterschiedlich stark ausgeprägte Schädigung zumindest im Tierexperiment als bewiesen und beim Menschen als wahrscheinlich betrachtet werden kann. Das Ausmaß der Schädigung des Hodens ist um so größer, je höher die Lage des nicht deszen- dierten Hodens ist; beim menschlichen Hoden scheint dieser lageabhängige Effekt keine allzu große Rolle zu spielen. Auf die Therapie des Hodenhochstands wird dies im allgemeinen keinen Einfluß nehmen, da trotz Einbeziehung aller Arten des Hodenhochstands kaum Hoden mit Spermatogonienzahlen zu finden sind, die auf eine ausreichende postpuberale Spermienproduktion und damit auf einen ausreichenden Grad der Fertilität hoffen lassen (41).

Experimentelle abdominale und inguinale Verlagerung
des Hodens bei jungen Mischlingshunden:

Auswirkungen auf den Tubulusdurchmesser und das
Gewicht des Hodens

Gewicht des Hodens g		Tubulus- durchmesser mm
abdominaler Hoden, rechts	4,8	0,12
belassener Hoden, links	16,6	0,21
inguinaler Hoden, rechts	9,1	0,12
belassener Hoden, links	15,1	0,27

Tabelle 7: Bei 4 bis 6 Wochen alten Mischlingshunden wurde in 4 Fällen der rechte Hoden abdominal, in 5 Fällen inguinal verlagert, der linke Hoden wurde jeweils als Kontrollhoden belassen. Im Alter von 6 Monaten wurde das Gewicht und der Tubulusdurchmesser aller Hoden bestimmt.

Zusammengestellt nach Kiese Wetter, Kalayoglu und Sachs (48).

IX. DIE HISTOLOGIE DES EINSEITIG DESZENDIERTEN HODENS

Bis vor etwa zehn Jahren war es nahezu unbestrittene Lehrmeinung, daß bei einseitigem Maleszensus testis der andere, normal deszendierte Hoden die Funktion seines nicht deszendierten Partners mitübernehmen könnte und somit eine Fertilität bei einseitigem Maleszensus testis als normal angesehen wurde. War dies nicht der Fall, so glaubte man den Fall einer angeborenen Hypoplasie des Hodens oder einer anderen angeborenen Anomalie vorliegen zu haben. Histologische Untersuchungen des Maleszensus-testis-Problems der letzten Jahre schließen im vermehrten Maße auch den skrotalen Partner des einseitig nicht deszendierten Hodens mit ein und stellen auch bei diesem Schäden fest (14, 33, 37, 41, 59).

Mengel, Hecker und Hienz (59) fanden bei 201 Biopsien einseitig deszendierter Hoden in 40,3 % eine normale Spermatogonienzahl, in 45,8 % eine Verminderung und in weiteren 13,9 % gar einen völligen Schwund des Keimepithels. Der Tubulusdurchmesser war in 47,4 % der untersuchten Fälle normal, in 52,6 % pathologisch vermindert. Hösli (41) fand bei mindestens 15 % einseitig deszendierter Hoden eine so starke Verminderung der Spermatogonien, daß mit einer späteren Fertilität der betroffenen Knaben nicht zu rechnen war.

Braren (14) untersuchte den einseitigen Leistenhoden wie auch den dazugehörigen kontralateralen einseitig deszendierten Hoden von 10 Knaben zwischen 3 und 13,5 Jahren. Die Tubuli der einseitig deszendierten Hoden wiesen immer einen etwas größeren Durchmesser auf als die Tubuli der dazu gehörigen kontralateralen Leistenhoden; vom jeweils altersentsprechenden Tubulusdurchmesser normal entwickelter Hoden waren diese Werte

jedoch weit entfernt. Auch der Zustand des Keimepithels der einseitig deszendierten Hoden war nicht altersgemäß, die Schäden am Keimepithal waren jedoch geringer als bei den Leistenhoden.

Hedinger (37) zeigte an 30 einseitig deszendierten Hoden, daß die Spermatogonienzahlen pro 50 Tubulusquerschnitte zwar im Durchschnitt über 50, jedoch unter den Durchschnittswerten der normal entwickelten Hoden lagen.

Leider fehlen größere und damit genauere Serien bioptischer Untersuchungen, da die Gewinnung von Biopsien einseitig deszendierter Hoden naturgemäß problematisch ist. Hier ist man im verstärkten Maße auf Tierversuche angewiesen, nicht zuletzt um auch der Frage nachzugehen, ob die Abweichungen des einseitig deszendierten Hodens von den Normwerten ein Hinweis auf angeborene Schäden sei, wozu einige Autoren neigen (5, 52, 82). In diesem Fall wären beim experimentellen unilateralen Kryptorchismus keine Unterschiede der histologischen Befunde einseitig deszendierter Hoden im Vergleich zu denen normal entwickelter Hoden zu erwarten.

Weißbach und Müller (88) experimentierten mit Beagle-Rüden, denen im Alter von zweieinhalb Monaten ein Hoden in den Bauchraum verlagert wurde. Nach fünfeinhalb Monaten wurden, ebenso wie zu Beginn des Versuchs, Biopsien sowohl aus den dystopen wie auch aus den orthotopen Hoden entnommen. Bewertet wurden der Tubulusdurchmesser und die Zahl der Primärspermatozyten, die den Ergebnissen aus Biopsien normaler Kontrolltiere gegenübergestellt wurden. Die Ergebnisse einer Versuchsserie von Weißbach und Müller (88) sind in Tabelle 8 zusammengestellt. Man erkennt, daß der orthotope Hoden, dessen kontralaterale Partner in den

Das Verhalten des Tubulusdurchmessers und der Zahl der Primärspermatozyten des orthotopen und dystopen Hodens nach experimentellem unilateralem Kryptorchismus bei Beagle-Hunden

	Tubulus- durchmesser mm	Primär- spermatozyten pro Tubulus- querschnitt
<u>zum Zeitpunkt des</u> <u>Versuchsbeginns</u>	0,071	1,2
<u>Versuchsbeendigung</u> (dt: 5 1/2 Monate)		
a) Versuchstiere		
orthotoper Hoden	0,114	6,1
dystoper Hoden	0,087	0,1
b) Kontrolltiere	0,158	15,6

Tabelle 8: Fünf Beagle-Hunden dienten als Versuchs-, vier als Kontrolltiere. Je ein Hoden der Versuchstiere wurde in den Bauchraum verlagert und mit Gewebekleber an der lateralen Bauchwand befestigt. Der Versuch begann im Alter von zweieinhalb Monaten, er endete im puberalen Alter von fünfeinhalb Monaten. Die Tiere wurden zu Beginn und am Ende des Versuchs kastriert, die Kontrolltiere nur jeweils einseitig.

Zusammengestellt nach Kiese Wetter und Müller (88).

Bauchraum verlagert wurde, am Ende des Versuchs eine Verminderung des Tubulusdurchmessers und der Zahl der Primärspermatozyten gegenüber den Kontroll Hoden aufweist, die Schädigung des Hodens jedoch nicht das Ausmaß des dystopen Partners erreicht. Bemerkenswert ist jedoch, daß sich der Tubulusdurchmesser des orthotopen Hodens von 0,071 mm bei Beginn auf 0,114 mm bei Beendigung des Versuchs und die Zahl der Primärspermatozyten pro Tubulusquerschnitt entsprechend von 1,2 auf 6,1 erhöht haben. Diese Schädigung des orthotopen Hodens ist also weniger als degeneratives Verhalten, wie dies beim dystopen Hoden der Fall ist (die Primärspermatozyten pro Tubulusquerschnitt sinken von 1,2 auf 0,1! ab), sondern mehr im Sinne eines Entwicklungsrückstandes zu interpretieren.

Die letztgenannten Experimente mit Beagle-Rüden zeigen, daß grundsätzlich eine sekundäre Schädigung nicht nur des nicht deszendierten Hodens, sondern auch seines deszendierten Partners zu erwarten ist. Damit ist die Hypothese, daß zumindest ein Teil der einseitig deszendierten Hoden trotz normaler Lage einen primären Schaden besitzen, natürlich nicht widerlegt. In die Therapieüberlegungen beim einseitigen Hodenhochstand muß jedoch auf Grund obiger Ergebnisse die Möglichkeit einer sekundären Schädigung des skrotalen Hodens mitbezogen werden.

Zwar ist man sich über die Existenz der sekundären Schädigung des einseitig deszendierten Hodens in den letzten Jahren zunehmend bewußt geworden (14, 33, 37, 41, 59, 88), doch einer Klärung der Ursache dieser Schäden ist man nicht nähergekommen. Während man beim fehl liegenden Hoden die lagebedingt höhere Umgebungstemperatur für eine Schädigung verantwortlich machen kann - einen direkten Kausalzusammenhang stellt dies jedoch auch nicht dar! - ist man beim

fehlliegenden Hoden auf andere Erklärungen angewiesen. Als am wahrscheinlichsten erscheint ein autoimmunologisches Geschehen, eine Hypothese, die auch von Ludwig und Potempa (58) erwähnt wird. So ist vorstellbar, daß durch die durch Fehllage bestimmten Veränderungen des einseitig hochstehenden Hodens Strukturen freigelegt werden, die ein sequestriertes Antigen darstellen und gegen die eine Autoimmunisierung möglich ist. Tritt nun nach einer solchen gegen eigenes Hodengewebe gerichteten Immunisierung eine Unterbrechung der Immunbarriere des skrotalen Hodens ein, etwa durch ein (Mikro-)Trauma oder eine Infektion, hätten die vorhandenen Autoantikörper beziehungsweise entsprechend sensibilisierte T-Lymphozyten Zutritt zu oben genannten Strukturen und könnten ein entzündliches Geschehen initiieren, das zu Degenerationerscheinungen am Keim-epithel des einseitig deszendierten Hodens führen könnte. Als Indiz für diese Hypothese spricht, daß nicht nur Autoantikörper gegen Spermien (69), sondern auch gegen Spermatozyten (67) existieren. Allerdings vermerkte Rümke (67), daß noch keine Anzeichen dafür existieren, daß Spermatogonien, Sertoli-Zellen oder Anteile des Interstitiums autoantigene Strukturen enthalten. Auch berichtet kein einziger Autor, der einseitig deszendierten Hoden histologisch untersuchte, von Anzeichen entzündlicher Prozesse.

X. DIE DIAGNOSE DES MALDESZENSUS TESTIS

Mit Ausnahme der abdominalen Form des Maldeszensus testis läßt sich die Diagnose des Hodenhochstandes durch Palpation stellen. Auf den Grad der Verschieblichkeit des nicht deszendierten Hodens ist zu achten; nach einem assoziierten Leistenbruch ist durch Untersuchung sowohl im Liegen wie auch im Stehen zu forschen.

Schwierigkeiten treten bei der Abgrenzung des nicht behandlungsbedürftigen Pendelhodens von den stärker ausgeprägten Formen des Hodenhochstands auf, sowie bei der Frage, ab welchem Grad der Retention beim Säugling ein Hodenhochstand vorliegt.

Nach Scorer (72) und Hösli (41) ist in solchen Fällen zu bestimmen, wie weit der Hoden sich ohne größeren Zug vom Oberrand der Symphyse ab gerechnet nach kaudal ziehen läßt. Ein Hoden ist nach deren Meinung dann als behandlungsbedürftig anzusehen, wenn diese Distanz beim Frühgeborenen nur bis zu 2,5 cm, beim Neugeborenen nur bis zu 4 cm und beim Schulkind nur bis zu 6 cm beträgt. Der Normalwert liegt im Säuglings- und Schulkindalter bei 7 bis 8 cm.

In Zweifelsfällen kann auch der Zustand des Skrotums einen Hinweis geben: ein kleines, nicht entfaltetes oder gar hypoplastisches Skrotum spricht für einen pathologischen Hodenhochstand (82). Ebenso ist, vor allem bei einem sehr kleinen atrophischen Hoden, der nicht sicher palpiert werden kann, die Auslösung des Kremasterreflexes hilfreich.

Sind beide Hoden nicht palpabel, so ist differentialdiagnostisch zwischen Retentio testis abdominalis und Anorchie zu unterscheiden. Dies ist möglich mit dem

HCG-Test, den man am besten im Rahmen einer HCG-Behandlung durchführt (5, 47). Durch HCG werden die Leydig-Zellen, die auch im atrophischen oder hypoplastischen Hoden noch aktiv sind (5, 64), stimuliert und produzieren vermehrt Androgene. Gemessen wird der Anstieg der Androsteron- und Testosteronspiegel im Serum oder im Harn nach etwa einer Woche (5, 6). Fällt dieser Test negativ aus, so muß mit einer doppelseitigen Anorchie oder mit einem doppelseitig so weitgehend degenerierten Hodengewebe gerechnet werden, daß selbst die Leydig-Zellen in ihrer Funktion eingeschränkt sind. Der HCG-Test versagt natürlich bei der Differentialdiagnose zwischen einseitiger Retentio testis abdominalis und einseitiger Anorchie, da ein Anstieg des Androgenspiegels immer auch dem einseitig deszen-dierten Hodenpartner zugeschrieben werden kann. Bei Verdacht auf einseitige Retentio testis abdominalis ist somit eine operative Exploration unumgänglich.

Eine Hodenaplasie kann bei normalem äußeren Genitale nur einseitig auftreten und ist daher durch den HCG-Test ebenfalls nicht verifizierbar.

XI. DIE THERAPIE DES MALDESZENSUS TESTIS

In der Therapie des Maldeszensus testis stellen sich heute die konservative Möglichkeit der Behandlung mit Gonadotropinen (HCG oder neuerdings auch LH-RH) und die operative Behebung des Hodenhochstands, die Orchidopexie, zur Verfügung.

Diese beiden Behandlungsarten sind nicht unbedingt alternativ einzusetzen, sie ergänzen sich vielmehr unter bestimmten Bedingungen. Grundsätzlich sind mit Ausnahme des Pendelhodens alle Formen des pathologischen Hodenhochstands, auch des nur einseitigen, einer Behandlung zuzuführen. Der Pendelhoden gilt als nicht behandlungsbedürftig, spätestens in der Pubertät befindet er sich ständig im Skrotum (4, 33, 41, 82). Lediglich in Einzelfällen, wenn sich der Pendelhoden nahezu ständig außerhalb des Skrotums befindet, wird man eine Therapie erwägen müssen, um dem Risiko einer Schädigung auszuweichen.

1. Die hormonelle Behandlung des Maldeszensus testis

Die hormonelle Behandlung des Maldeszensus testis wird im allgemeinen mit HCG (humanes Choriongonadotropin), das aus dem Harn schwangerer Frauen gewonnen wird, durchgeführt. Neben der schon beschriebenen diagnostisch zu verwertenden endokrinen Stimulation der Leydig-Zellen sowohl bei dystopen als auch bei orthotopen Hoden bewirkt HCG ferner ein verstärktes Tubuluswachstum und eine Stimulation des Keimepithels. Hösli (41) konnte diesen positiven Effekt von HCG auf das Keimepithel jedoch nur am skrotalen, nicht jedoch am nicht deszen- dierten Hoden feststellen. Brandesky und Regele (13)

untersuchten Hoden, die präoperativ ohne Erfolg mit HCG vorbehandelt wurden. Auch sie bestätigten, daß in der histologischen Struktur dieser Hoden kein Unterschied zu nicht hormonbehandelten Hoden zu finden sei und der Versuch einer HCG-Therapie hier keine Verbesserung der histologisch faßbaren Situation bewirkte. Die nach subjektiven Gesichtspunkten intraoperativ beurteilte Länge der Samenstranggebilde in 51 Fällen von Leistenhoden, die mit HCG vorbehandelt wurden, erbrachte keinen Unterschied zu 35 anderen Fällen, die nicht mit HCG vorbehandelt worden waren und als Kontrollgruppe dienten. Eine präoperativ durchgeführte Hormonbehandlung scheint daher weder geeignet zu sein, den durch die Fehllage bedingten Schäden vorzubeugen, noch eine bessere Situation für die Orchidopexie zu schaffen. Oberniedermayr und Maier (64) sind gegenteiliger Ansicht; sie glauben, daß die präoperative HCG-Behandlung durch eine Vergrößerung des Hodens und seiner Anhangsgebilde ein operatives Vorgehen erleichtert.

Nebenwirkungen der HCG-Gabe, wie erhöhter Testosteronspiegel mit Hyperämie des Beckens und des äußeren Genitales, Penishypertrophie, vermehrte Erektionen und Pollutionen, sind bei Einhalten der unten empfohlenen Dosen selten und teilweise reversibel; eine Pubertas praecox ist nicht zu befürchten (5, 84).

Auf mögliche Folgen einer Überdosierung von HCG weisen Versuche von Ibach und Weißbach (42) an Hunden hin. Sie gaben puberalen Beagle-Rüden insgesamt 7 200 I.E. HCG, verteilt auf drei Monate, und postpuberalen Beagle-Rüden insgesamt 120 000 I.E. HCG, die ebenfalls auf einen Zeitraum von drei Monaten verteilt wurden. Sie betrachteten die Tubulusfläche als allgemeines Maß für die samenbildende Funktion des Hodens und

stellten eine Verringerung dieses Wertes um 34 % bei den puberal behandelten und um 16 % bei den postpuberalen Tieren fest. Wenn auch die therapeutische Anwendung von HCG bei Patienten mit *Maldeszensus testis* auf Grund der Möglichkeit einer Schädigung des Samenepithels und einer Verkalkung der Tubuli nach dem 10. Lebensjahr schon bisher kontraindiziert war (4, 5), so ist doch die Möglichkeit einer allgemeinen Schädigung des menschlichen Keimepithels durch entsprechend hohe Dosen von HCG auch in den ersten zehn Lebensjahren nicht auszuschließen und sollte vor einer zu hohen Dosierung von HCG warnen (18).

Wie schon ausgeführt wurde, ist eine präoperative HCG-Behandlung wohl nicht geeignet, die Operationsbedingungen zu verbessern; ist der Hoden fixiert, so ist sogar mit verstärkten Verwachsungen des Hodens und seiner Anhangsgebilde mit dem umliegenden Gewebe zu rechnen (82), wodurch das in solch einem Fall sicher erforderliche operative Vorgehen erschwert würde.

Bei den verschiedenen Ektopien des Hodens ist eine Behandlung mit HCG ebenfalls sinnlos, da der Hoden den physiologischen Abstiegsweg verlassen hat und eine Gabe von HCG ihn selbstverständlich nicht veranlassen kann, seine abnorme Position zu verlassen.

Zusammenfassend ergeben sich folgende Kontraindikationen zur Behandlung des *Maldeszensus testis* mit HCG:

- Alter des Patienten über zehn Jahre
- Hodenektopie
- Fixation des Hodens durch anatomische Hindernisse, wie zum Beispiel durch einen assoziierten Leistenbruch oder einen zu engen Leistenkanal
- narbige Fixation des Hodens, meist durch vorausgegangene operative Maßnahmen in der Leistengegend

einschließlich der Leistenbruchoperationen, die einen sekundären Hodenhochstand zur Folge haben

Die HCG-Behandlung erstreckt sich im allgemeinen über fünf Wochen, die Gesamtdosis wird auf 10 Injektionen verteilt, es werden also zwei Injektionen pro Woche erteilt. Die Applikation erfolgt intramuskulär.

Die Dosis wird je nach Alter folgendermaßen variiert (33, 47, 59):

- Säuglinge: 250 I.E. HCG pro injectione (Gesamtdosis 2 500 I.E. HCG)
- Knaben im 2. Lebensjahr: 300 I.E. HCG pro injectione (Gesamtdosis 3 000 I.E. HCG)
- Knaben zwischen dem 3. und 5. (oder 6.) Lebensjahr: 500 I.E. HCG pro injectione (Gesamtdosis 5 000 I.E. HCG)
- ab dem 6. Lebensjahr: 1 000 I.E. HCG pro injectione (Gesamtdosis 10 000 I.E. HCG)

Einige Autoren weichen von den oben angegebenen Dosierungsvorschlägen ab und applizieren höhere Einzeldosen (bis zu 2 000 I.E. HCG), verteilen die Gesamtdosis auf weniger Einzeldosen oder geben bis zu 20 000 I.E. HCG pro Kur und wiederholen zum Teil gar noch diese Kur mit solch hohen Dosen (85, 21, 50). Auf Grund der angeführten Bedenken erscheint es sinnvoll, die Anwendung von HCG auf oben genannte Dosen zu beschränken. Stellt sich der Deszensus testis nicht oder nur unvollständig ein, so kann man die HCG-Behandlung im Abstand von einigen Monaten wiederholen (33, 85). Dies erscheint jedoch nicht in allen Fällen berechtigt; zu einer zweiten Kur sollte man sich nur entschließen, wenn nach der ersten Behandlung zumindest subjektiv ein Teilerfolg zu verzeichnen war;

Wiederholungskuren sind nur selten mit Erfolg beschert und führen zu verstärkten Virilisierungserscheinungen (4, 47).

Der Erfolg der HCG-Therapie, das heißt die Häufigkeit eines Deszensus testis nach HCG-Applikation, wird unterschiedlich angegeben. Dies hängt sicher mit der Auswahl des Patientenkollektivs zusammen, eine scharf gehandhabte Indikationsstellung wird zwangsläufig zu höheren Erfolgsquoten führen. Laron und Levy (57) beobachteten nur bei 2 % der Patienten einen Deszensus testis nach therapeutischer Gabe von 10 000 bis 20 000 I.E. HCG, während Bergstrand und Qvist (7) eine Erfolgsquote von etwa 20 % feststellten. Knorr (49) hatte in 99 % der Gleithoden, in 44 % der Leistenhoden und in 32 % der abdominalen Hodenlagen mit einer HCG-Behandlung Erfolg.

Insgesamt betrachtet, kann man davon ausgehen, daß bei etwa 45 % der behandlungsbedürftigen Hoden ein dauerhafter Erfolg einer HCG-Behandlung zu erwarten ist (10, 47, 49).

In letzter Zeit fand auch LH-RH, das Releasing-Hormon des Luteinisierungshormons, Eingang in die hormonelle Therapie des Maldeszensus testis. Die Untersuchungen des therapeutischen Werts des LH-RH bei Maldeszensus testis befinden sich jedoch noch im Anfangsstadium und dürfen noch nicht als abgeschlossen betrachtet werden. Bartsch und Frick (2) applizierten intramuskulär bei 13 Knaben im Alter zwischen 5 und 10 Jahren, die einen ein- oder doppelseitigen Hodenhochstand aufwiesen, 14 Tage täglich 0,02 mg synthetisches LH-RH. Nur bei zwei Patienten war kein Therapieerfolg erkennbar, sie wiesen bei der nachfolgenden Leistenexploration eine Inguinalhernie auf. Alle anderen Patienten vollendeten den Deszensus testis. Kollmann und Mitarbeiter

(53) behandelten 25 Patienten mit Maldezensus testis im Alter bis zu 10 Jahren mit LH-RH-Nasenspray der Firma Hoechst. Bei 19 Patienten erfolgte nach ein- bis zehnwöchiger Behandlungsdauer der vollständige Deszensus testis.

Beide Untersuchungsteams fanden keinerlei Anhaltspunkte für irgendwelche Nebenwirkungen, insbesondere wurden keine Pubertas praecox oder Virilisierungserscheinungen beobachtet. Der therapeutische Erfolg der LH-RH-Applikation scheint sich mit dem der HCG-Anwendung messen zu können, die Darreichung als Nasenspray bietet zudem praktische Vorteile.

Weitere Untersuchungen sind abzuwarten.

Die Gabe von anderen Hormonen ist ungebräuchlich: Hypophysenvorderlappenhormone sind nur kurz wirksam, Testosteron oder andere androgen wirksame Steroide führen neben Virilisierungserscheinungen zur Unterdrückung der Hypophysentätigkeit und zur Hodenatrophie (85, 5).

2. Die operative Behandlung des Maldezensus testis

Die Indikation zur operativen Behandlung des Maldezensus testis, der Orchidopexie, ist dann gegeben, wenn entweder eine HCG-Behandlung ohne ausreichenden Deszensus testis abgeschlossen wurde oder wenn gegen die therapeutische HCG-Applikation Kontraindikationen bestehen. Es handelt sich demzufolge gehäuft um Patienten, bei denen entweder ein anatomisches Hindernis beziehungsweise narbige Fixierungen den Deszensus testis verhinderten oder eine Hodenektomie vorliegt, ferner um Patienten, die das 10. Lebensjahr überschritten haben. Ist der Maldezensus testis mit einer Situation vergesellschaftet, die sofortiges Handeln erfordert,

so zum Beispiel bei einer Hernieninkarzeration oder einer Hodentorsion, so ist natürlich ebenfalls eine sofortige Orchidopexie ohne vorhergehende HCG-Therapie indiziert. Da die im Rahmen der Orchidopexie durchgeführte Orchidolyse praktisch immer eine Traumatisierung des Hodens und der Samenstranggebilde darstellt, gehört die Ausführung der Orchidopexie vor allem bei Säuglingen und Kleinkindern, bei denen die Operationsverhältnisse diffizil sind, in die Hände erfahrener Kinderchirurgen, um die Zahl ungünstiger Operationsergebnisse und Spätschäden (Hodenatrophie, Infertilität) so niedrig wie möglich zu halten (47). Insbesondere ist darauf zu achten, den Hoden möglichst spannungsfrei in seine definitive Lage zu bringen, da sonst eine Strangulation der versorgenden Gefäße mit Durchblutungsstörungen des Hodens droht, die eine Atrophie des Hodens zur Folge haben kann (6, 27, 64, 82). Die Empfindlichkeit des Hodens gegenüber einer Ischämie wird durch eine Untersuchung von Smith (77) bestätigt; er konnte in Versuchen an Hunden zeigen, daß nach vierstündiger Unterbrechung der Blutzufuhr des Hodens bereits ernste Schäden am Keimepithel, nämlich eine weitgehende Zerstörung der Sertoli-Zellen und der Keimzellen, festzustellen war, die nach sechsstündiger Unterbrechung der Blutzufuhr vollständig war.

Die Verlagerung des Hodens ins Skrotum gelingt in mindestens Drei Viertel der Fälle (5). Hecker (33) berichtet von 226 Patienten, an denen 295 Orchidopexien durchgeführt wurden, in fast 90 % von einem guten Operationsergebnis, in 7 % bezeichnet er die Lage des Hodens als befriedigend (die Hoden befanden sich im mittleren oder oberen Skrotalfach), die restlichen 3 % der Patienten wiesen schlechte Resultate auf. Ein eigenes Kollektiv von 444 Orchidopexien,

durchgeführt an 359 Patienten, wies in 36 Fällen (8,1 %) ein postoperatives Bild auf, das zu einem weiteren operativen Eingriff Anlaß gab. In 5 dieser Fälle war allerdings während der ersten Eingriffe nur eine hohe Fixation des Hodens im Skrotum möglich gewesen. Bei weiteren 45 Orchidopexien (10,1 %), durchgeführt an 37 Patienten, ergaben sich keine optimalen postoperativen Verhältnisse: 13 Hoden waren im oberen Teil des Skrotums aufzufinden, 10 waren verkleinert, 17 verkleinert und hoch im Skrotum aufzufinden, 5 nicht mehr tastbar. Neben den 5 nicht tastbaren Hoden waren weitere 7 der insgesamt 27 verkleinerten Hoden so weit atrophisiert, daß sie für eine Samenbildung sicher nicht mehr in Frage kommen. Bei den anderen, ebenfalls verkleinerten 20 Hoden ist die Möglichkeit der Aufnahme der samenbildenden Funktion unsicher. Lediglich bei den 13 Hoden, die nur eine hohe Lage im Skrotum aufweisen, ist die Hoffnung auf eine normale weitere Entwicklung berechtigt (Tabelle 9).

Ein Problem der operativen Behandlung des Maleszensus testis sind Bauchhoden, die auf Grund einer zu kurzen Gefäßversorgung nicht ins Skrotum verlagerungsfähig sind und stark atrophische Hoden, die sicher keine Fertilität gewährleisten können. Eine doppelseitige Exstirpation ist nie indiziert, da sonst die fast immer intakte endokrine Funktion des Hodens ausgeschaltet würde. Zur Diskussion steht also nur die einseitige Exstirpation eines nicht verlagerungsfähigen oder stark atrophischen Hodens bei einseitigem Maleszensus testis. Culp (20) stellte bei 505 Personen mit Maleszensus testis eine Entartungsfrequenz von 0,79 % fest gegenüber einer Kontrollgruppe von 179 899 Personen, deren Entartungsfrequenz nur 0,06 % betrug, also etwa um den Faktor 13 kleiner war. Bachmann und Grawert (1), die 545 Testis-Tumoren von Kindern bis

15 Jahren untersuchten, fanden nur 10 Fälle, bei denen der Tumor einem nicht deszendierten Hoden entstammte. Bachmann und Grawert (1) sehen zwar eine Häufung von Seminomen und malignen Lymphomen beim nicht deszendierten Hoden, eine generalisierte Tumordisposition bei Maldezensus testis in den ersten 15 Lebensjahren ziehen sie jedoch in Zweifel. Neben dem Entartungsrisiko des nicht deszendierten Hodens muß auch auf Grund schon angeführter histologischer Untersuchungen die Möglichkeit einer Schädigung des deszendierten Hodens durch seinen nicht deszendierten Partner beachtet werden. Dies stellt das ausschlaggebende Kriterium dar, bei einem einseitig nicht ins Skrotum verlagerungsfähigen oder einseitig weitgehend atrophischen Hoden grundsätzlich eine Exstirpation vorzunehmen. Aus kosmetischen Gründen sollten im Alter von etwa 12 Jahren in solchen Fällen, wie auch bei Anorchie oder Hodenaplasie, Silastichoden ins Skrotum implantiert werden.

Nicht optimale Operationsergebnisse von 444 Orchidopexien, durchgeführt an 359 Patienten in den Jahren 1966 bis 1975

- a) Ein zweiter operativer Eingriff mußte vorgenommen werden: 36 Orchidopexien (8,1 %), durchgeführt an 34 Patienten (9,5 %);
(in 5 dieser 36 Orchidopexien war eine vollständige Verlagerung des Hodens ins Skrotum nicht möglich gewesen)
- b) Nicht optimales Ergebnis; ein weiterer operativer Eingriff wurde jedoch nicht mehr vorgenommen: 45 Orchidopexien (10,1 %), durchgeführt an 37 Patienten (10,3 %)

Im einzelnen ergaben sich folgende Befunde:

- Hoden im mittleren oder oberen Skrotalfach: 13mal
- Hoden bis etwa zur halben altersgemäßen Größe verkleinert: 7mal
- Hoden stark atrophisch: 3mal (ein Hoden war schon zum Zeitpunkt der Orchidopexie atrophisch gewesen)
- Hoden ist im mittleren oder oberen Skrotalfach anzufinden, zusätzlich besteht eine Verkleinerung bis etwa zur halben altersgemäßen Größe: 13mal
- Hoden ist im mittleren oder oberen Skrotalfach anzufinden, zusätzlich ist eine starke Atrophie des Hodens festzustellen: 4mal
- Hoden ist nicht mehr tastbar: 5mal (davon waren zwei Hoden schon zum Zeitpunkt der Orchidopexie atrophisch gewesen)

Tabelle 9: Diese Tabelle zeigt die nicht optimalen Operationsergebnisse von 444 in der Kinderchirurgischen

Abteilung der Chirurgischen Klinik der Universität Erlangen-Nürnberg durchgeführten Orchidopexien aus den Jahren 1966 bis 1975. Das Operationsergebnis wurde als optimal erachtet, wenn der Hoden eine altersgemäße Größe aufwies und sich im Skrotum befand. Bei den hier aufgeführten nicht tastbaren oder stark atrophischen Hoden ist mit einer samenbildenden Funktion sicher nicht mehr zu rechnen. Über die Operationsergebnisse der unter a) angeführten Orchidopexien wird von Denmhöfer (23) an anderer Stelle berichtet.

3. Therapieempfehlungen - Wahl des Zeitpunkts der Behandlung

Ziel der Behandlung des Maleszensus testis ist es, dem Patienten eine ausreichende Fertilität zu gewährleisten; kosmetische Gesichtspunkte sind zu berücksichtigen, stehen in den therapeutischen Überlegungen aber an zweiter Stelle.

Um eine ausreichende Fertilität zu erreichen, muß die Behandlung des Maleszensus testis abgeschlossen sein, bevor Schäden am Keimepithel feststellbar sind. Kiese-
wetter, Kalayoglu und Sachs (48) konnten in Tierversuchen mit Hunden zeigen, daß nach einer Rückverlagerung eines durch experimentelle Fehllage geschädigten Hoden zwar eine gewisse Verbesserung des histologischen Gesamteindrucks zu verzeichnen war, die Hodenfunktion jedoch in gleicher Weise eingeschränkt war wie bei den Hunden, bei denen der experimentelle Kryptorchismus belassen wurde. Auch beim Menschen ist eine einmal erfolgte Schädigung des Hodens als ir-

reversibel zu betrachten, insbesondere ist nicht mit einer Vermehrung der Spermatogonien zu rechnen (33, 37). Dieser Schluß läßt sich auch aus der hohen Infertilitätsrate der bisher behandelten Patienten ziehen (Tabelle 11). Die Behandlung sollte man also bis zum Beginn des 3. Lebensjahres abgeschlossen haben.

Bei der Frage des frühest möglichen Termins einer Behandlung des Maleszensus testis ist zu berücksichtigen, daß bis zum 9. Lebensmonat ein Hodenhochstand physiologisch sein kann. Dies verbietet zumindest die operative Behandlung des Maleszensus testis in den ersten 9 Lebensmonaten, sofern nicht ein anderer operativer Eingriff in der Inguinalregion notwendig wird. Die konservative Behandlung mit HCG kann bei entsprechend vorsichtiger Dosierung bereits ab dem 3. Monat eingesetzt werden (47).

Der optimale Behandlungszeitraum für den Maleszensus testis liegt also zwischen dem 9. Lebensmonat und dem Beginn des 3. Lebensjahres. Anzustreben ist eine lückenlose Kontrolle aller Neugeborenen und Säuglinge bei den üblichen Routineuntersuchungen, um die bisher zu spät behandelten Knaben gegen Ende des ersten Lebensjahres einer Therapie zuzuführen; gegebenenfalls ist die Differentialdiagnose zur Anorchie oder Aplasie zu stellen. Auch auf den im allgemeinen nicht behandlungsbedürftigen Pendelhoden ist zu achten. Sofern keine Kontraindikationen bestehen, führt man zuerst eine oder zwei HCG-Kuren durch und schließt bei Mißerfolg dieser hormonellen Therapie die Orchidopexie an. Die Zeit von etwa 15 Monaten bis zu Beginn des 3. Lebensjahres sollte bei einer exakten Terminplanung auch in ungünstigen Fällen ausreichen, den Hoden endgültig ins Skrotum zu plazieren.

Das Ergebnis einer HCG-Kur sollte etwa 2 Monate nach

der letzten Injektion beurteilt werden (45), der Erfolg der Orchidopexie ist nach 3 bis 6 Monaten zu kontrollieren, um Rezidive rechtzeitig ein zweites Mal operieren zu können (45). Sollte sich in Zukunft erweisen, daß ein Zeitraum von 15 Monaten doch zu kurz ist, so kann immer noch die HCG-Therapie routinemäßig um einige Monate vorverlegt werden.

Leider wird bisher nur ein kleiner Teil der Patienten in der optimalen Zeitspanne behandelt. In einem eigenen Kollektiv aus den Jahren 1966 bis 1975 wurden nur 2,3 % der Operationen in den ersten beiden Lebensjahren durchgeführt (Tabelle 10). Auch wenn sich in Zukunft das Behandlungsalter im gewünschten Maße verringern sollte, so wird es doch nicht gelingen alle Patienten in dem als optimal anzusehenden Zeitraum zu behandeln.

Haben die Patienten das 10. Lebensjahr überschritten, ist eine HCG-Kur kontraindiziert, es ist primär eine Orchidopexie durchzuführen. In eigenen Fällen hatten in 29,7 % (!) die Patienten zum Zeitpunkt der Orchidopexie das 10. Lebensjahr überschritten (Tabelle 10). Eine primäre Orchidopexie ist auch bei Vorliegen eines sekundären Hodenhochstands - meist als Folge einer Leistenbruchoperation - notwendig.

Zum Stichwort Leistenbruch noch einige Anmerkungen:

- Ist der Maleszensus testis mit einem kongenitalen Leistenbruch assoziiert, der einen Eingriff im Säuglingsalter erfordert, so ist zusammen mit der Leistenbruchoperation die Orchidopexie durchzuführen. Ein Aufschieben der Orchidopexie auf einen späteren Zeitpunkt nach vorausgegangener Leistenbruchoperation ist wegen der daraus resultierenden narbigen Fixierungen, die eine Funikulolyse erschweren, kontraindiziert (3, 35). Umgekehrt muß bei

jeder Orchidopexie ein bestehender Leistenbruch mitversorgt werden, um Leistenhodenrezidive zu vermeiden (6).

- Eine routinemäßige bilaterale Leistenbruchoperation bei einseitigem Leistenbruch im Säuglingsalter, wie sie bisweilen durchgeführt wird, ist wegen der Gefahr der Hodenschädigung und eines sekundären Hodenhochstands zu unterlassen (45).
- Die Leistenbruchoperation nach Bassini wird im Kindesalter nicht durchgeführt; sie zieht, wie schon erwähnt, weit häufiger eine Hodenatrophie oder einen sekundären Hodenhochstand nach sich als andere Operationstechniken (3, 4, 22).

Alter von 359 Patienten zum Zeitpunkt der in 444 Fällen durchgeführten Orchidopexie

Alter Jhr.	Anzahl der Orchidopexien	%
0 - 1	4	0,9
1 - 2	6	1,4
2 - 3	9	2,0
3 - 4	16	3,6
4 - 5	10	2,3
5 - 6	29	6,5
6 - 7	53	11,9
7 - 8	70	15,8
8 - 9	66	14,9
9 - 10	49	11,0
10 - 11	49	11,0
11 - 12	43	9,7
12 - 13	25	5,6
13 - 14	7	1,6
14 - 15	7	1,6
⋮		
19 - 20	1	0,2
	444	100,0

Tabelle 10: Gezeigt ist die Altersverteilung von 359 Patienten zum Zeitpunkt der in 444 Fällen durchgeführten Orchidopexie aus der Kinderchirurgischen Abteilung der Chirurgischen Klinik der Universität Erlangen-Nürnberg aus den Jahren 1966 bis 1975

XII. FERTILITÄTSAUSSICHTEN NACH BEHANDLUNG DES MALDESZENSUS TESTIS

Will man Aussagen treffen über die Fertilität von Patienten, bei denen ein Maleszensus testis behandelt wurde, so kann man sich nicht ausschließlich auf histologische Befunde stützen, sondern muß auch Spermiogramme zur Beurteilung der Fertilität heranziehen; insbesondere bei Oligospermien lassen sich bisweilen histologische Befunde und Spermiogramme schwer korrelieren (37). Da bereits auf die histologisch faßbaren Schäden nicht deszendierter Hoden verschiedenen Lebensalters, die auch nach Verlagerung des Hodens ins Skrotum größtenteils irreversibel sind, eingegangen wurde, ist die nun folgende Erörterung der Fertilitätsaussichten nach Behandlung des Maleszensus testis auf Ergebnisse aus Spermiogrammen beschränkt.

Prinzipiell stellt das Spermiogramm ein sehr objektives Mittel zur Beurteilung der Fertilität dar, leider wird seine Aussagekraft durch die große Abhängigkeit von der Karenzdauer eingeschränkt. Ein Spermiogramm wird nach einer Karenz von 3 bis 5 Tagen durchgeführt, im allgemeinen wird die Zahl der Spermien pro ml Ejakulat und der Anteil der beweglichen und der pathologischen Spermien bestimmt und zur Beurteilung herangezogen. Verständlicherweise ist die Gewinnung von Spermiogrammen schwierig, trotzdem existieren zahlreiche Untersuchungen von Patienten nach Behandlung des Maleszensus testis. Leider handelt es sich hier - von Ausnahmen abgesehen -, entsprechend dem bisher allgemein üblichen Behandlungszeitpunkt von 5 bis 6 Jahren oder später, um Patienten, die nicht einer Frühbehandlung in den beiden ersten Lebensjahren unterzogen wurden.

Den histologischen Befunden weitgehend entsprechend sind die Fertilitätsaussichten: Bay, Carstensen und Matthaes (5) stellten bei allen nach dem 10. Lebensjahr operierten Patienten eine Oligospermie fest; Daum, Frieß und Hecker (21), die nur zwei Patienten untersuchen konnten, stellten bei einem Patienten, der mit 13 und 16 Jahren jeweils doppelseitig orchidopexiert wurde, zwei hypoplastische Hoden und Aspermie fest. Bei einem weiteren Patienten, der sich mit 13 Jahren einer rechtssseitigen Orchidopexie unterziehen mußte, fand sich der rechte Hoden nicht ganz descendiert, ansonsten waren beide Hoden ohne Befund. Das Spermiogramm ergab eine hochgradige Asthenospermie (weniger als 60 % bewegliche Spermien) und eine Teratospermie (mehr als 30 % pathologische Formen von Spermien). Bierich (8) untersuchte Patienten, die 'frühzeitig' (?) mit HCG behandelt wurden und fand in etwa je der Hälfte der Spermiogramme Normospermie und Oligospermie, letztere wiesen jedoch zu etwa 50 % Spermienzahlen von weniger als 5 Mill./ml auf. Nach operativer Behandlung fand er schlechtere Resultate.

Bergstrand und Qvist (7) fanden bei Knaben, die doppelseitig orchidopexiert wurden, eine Fertilitätsrate von 35 bis 55 %.

Knorr, Pröschold und Richter (50) beurteilten 155 Knaben, die im Alter von 6 bis 13 Jahren mit HCG therapiert wurden, zu je einem Drittel als infertil, subfertil und fertil. War der HCG-Behandlung eine Orchidopexie gefolgt, erwies sich mehr als die Hälfte der Patienten als nicht fertil. Die Bildung einer Untergruppe von Patienten, deren Behandlungsalter zwischen 6 und 9 Jahren lag, ergab keine besseren Ergebnisse; nach Vollendung des 5. Lebensjahres scheint also die Schädigung des Hodens im Hinblick

auf eine spätere Fertilität schon soweit fortgeschritten zu sein, daß der Behandlungszeitpunkt keine wesentliche Rolle mehr spielt. Das bisherige zusammenfassend läßt sich feststellen, daß jenseits des 5. oder 6. Lebensjahres behandelte Patienten niederschmetternde Aussichten besitzen fertil zu sein. Der doppelseitige Maleszensus testis hat eine ungünstigere Prognose als der einseitige, ebenso der durch Orchidopexie ins Skrotum verlagerte Hoden gegenüber dem mit HCG erfolgreich behandelten Hoden, der zudem ein besseres kosmetisches Ergebnis zeigt.

Zum Bedauern der oben genannten Autoren lagen bisher noch keine Fertilitätsuntersuchungen an Patienten vor, die in den ersten beiden Lebensjahren orchidopexiert wurden. 1975 jedoch stellten Ludwig und Potempa (58) im Rahmen einer Fertilitätsuntersuchung an 71 einseitig orchidopexierten Patienten 8 Knaben vor, die im ersten oder zweiten Lebensjahr behandelt wurden. Tabelle 11 zeigt den Anteil der fertilen Patienten der einzelnen Altersgruppen, der mit steigendem Behandlungsalter immer kleiner wird. Der stärkste Unterschied läßt sich zwischen den beiden ersten Altersgruppen feststellen: Die in den ersten beiden Jahren orchidopexierten Knaben sind zu 87,5 % fertil gegenüber nur 57,1 % der Patienten, die in den beiden folgenden Lebensjahren operiert wurden. Ludwig und Potempa (58) untersuchten auch 8 Knaben mit doppelseitig orchidopexierten Hoden, sie erwiesen sich jedoch sämtlich als infertil.

Die Ergebnisse von Ludwig und Potempa (58) sprechen deutlich für eine möglichst frühzeitige Behandlung des Maleszensus testis, die bis zum 2. Lebensjahr abgeschlossen sein sollte. Es muß jedoch berücksichtigt werden, daß sich dieses Ergebnis nur auf acht Spermiogramme stützt, die nur den einseitigen, orchidopexier-

ten Maldeszensus testis repräsentieren. Weitere Fertilitätsuntersuchungen an Patienten, die erfolgreich mit HCG behandelt wurden, oder die einen doppelseitigen Maldeszensus testis aufweisen, sollten folgen, um endgültig zu verifizieren, daß die Behandlung in den ersten beiden Jahren die beste Prognose aufweist. Das Fernziel ist, allen nicht primär geschädigten Hoden zu einer normalen Entwicklung und damit den Patienten zu einer ausreichenden Fertilität zu verhelfen.

Abhängigkeit der Fertilität vom Zeitpunkt der Orchidopexie

Lebensjahr z.Z. der Orchidipexie	Zahl der Patienten	Anteil der fertilen Patienten %
1 - 2	8	87,5
3 - 4	7	57,1
5 - 8	26	38,5
9 - 12	16	25,0
13 - ...	14	14,3

Tabelle 11: Diese nach Ludwig und Potempa (58) zusammengestellte Tabelle zeigt 71 Patienten, die einer einseitigen Orchidopexie unterzogen wurden, aufgeschlüsselt in fünf Altersgruppen, und den Anteil jener Patienten, die auf Grund eines Spermioграмms als fertil angesehen wurden; die restlichen Patienten waren jeweils infertil. Als fertil wurden auch Patienten betrachtet, die eine eingeschränkte Fertilität besaßen, als infertil auch Patienten, bei denen eine Fertilität unwahrscheinlich war.

XIII. EIGENE UNTERSUCHUNGEN

An Hand des Stationsbuches der Kinderchirurgischen Station der Chirurgischen Klinik der Universität Erlangen-Nürnberg wurden 395 Patienten zusammengestellt, die unter der Diagnose Leistenhoden oder Leistenhodenrezidiv in der Zeit zwischen 1.1.1966 und 23.11.1975 operativ behandelt wurden. Dadurch wurden auch Patienten erfaßt, die bereits vor dem 1.1.1966 unter dieser Diagnose behandelt wurden, die in auswärtigen Krankenhäusern sich bereits einer Orchidopexie unterzogen hatten und auch solche, an denen eine Orchidopexie als nicht durchführbar erschien.

Nach Durchsicht der Krankenblätter dieser 395 Patienten wurden diejenigen, die noch mindestens einen Hoden besaßen, angeschrieben. An 381 Eltern wurden Fragebogen gesandt, in denen die Lage des Hodens angegeben werden sollte, ferner war eine Spalte vorgesehen für Bemerkungen der Eltern, wie zum Beispiel, daß der Hoden verkleinert sei oder daß bisweilen Schmerzen in der Leistengegend auftreten würden und ähnliches. Ein Begleitbrief wies die Eltern darauf hin, daß gegebenenfalls eine ambulante Untersuchung durchgeführt würde, um eventuell später auftretenden Störungen vorbeugen zu können. Da die Möglichkeit der Verwechslung der beiden Hoden bestand, wurde in jedem Fall nach beiden Hoden gefragt, unabhängig davon, ob ein- oder beidseitig operiert worden war.

Nach bis zu fünfmaligem Anschreiben antworteten 351 Eltern (92,1 %). Da allgemein die Sorge der Eltern um eine spätere Fertilität groß war, konnte man davon ausgehen, daß in den Fällen, in denen trotz fünfmaliger Zusendung des Fragebogens keine Antwort erfolgte,

das operative Ergebnis der Orchidopexie gut oder zumindest befriedigend war.

71 zurückgesandte Fragebögen wiesen auf ein nicht optimales Operationsergebnis hin. Bis auf drei Patienten, bei denen inzwischen auf Grund des unzulänglichen Operationsergebnisses eine Rezidivoperation ohne eigenes Zutun geplant oder bereits ausgeführt worden war, wurden diese Patienten im Februar 1976 zu einer ambulanten Untersuchung in die Klinik einbestellt. Von den 68 einbestellten Patienten fanden sich 64 ein und wurden manuell untersucht. Bei 37 Patienten fand sich kein optimales Ergebnis, bei weiteren 7 Patienten war ein zweiter operativer Eingriff (nochmalige Orchidopexie oder Leistenrevision) notwendig, bei einem weiteren Patienten erwies sich gar ein dritter Eingriff als nötig. Fünf Patienten empfahlen wir aus kosmetischen Gründen die Implantation eines Silastichodens. Bei vier Patienten wurde ein bisher nicht behandelter Leistenhoden diagnostiziert, bei einem eine behandlungsbedürftige Phimose.

Um sinnvolle Aussagen über die Ergebnisse der Orchidopexien anstellen zu können, wurden aus den 395 Patienten die 359 herausgesucht, bei denen in der Zeit vom 1.1.1966 bis 23.11.1975 erstmalig eine Orchidopexie in Erlangen durchgeführt wurde; somit sind alle die Fälle ausgeklammert, die schon vor dem 1.1.1966 orchidopexiert wurden und sich nachher nur einer Rezidivoperation unterzogen, ferner die Patienten, die auswärts schon orchidopexiert wurden oder bei denen auf Grund unzulänglicher Verhältnisse keine Orchidopexie durchgeführt wurde. Alle nun folgenden Ergebnisse beziehen sich auf diese homogene Gruppe von 359 Patienten, an denen 444 Orchidopexien durchgeführt wurden.

Tabelle 10 zeigt das Alter der Patienten zum Zeitpunkt der Orchidopexie. In den meisten Fällen, nämlich bei 330 Orchidopexien (74,3 %) waren die Patienten zwischen 6 und 12 Jahre alt, nur 10 Operationen (2,3 %) fanden innerhalb der ersten beiden Lebensjahre statt. Auf Grund dieser Altersverteilung muß bei einem großen Teil der Patienten mit Sub- oder Infertilität gerechnet werden.

132 Patienten (36,8 %) waren vom Hausarzt mit HCG vorbehandelt worden, 6 von ihnen hatten mehr als zwei HCG-Kuren hinter sich (Tabelle 12). Nur bei 4 Patienten hatte sich eine leichte Besserung gezeigt, eine Orchidopexie war jedoch nicht zu umgehen. Die Behandlungsdauer betrug 4 bis 8 Wochen; die Gesamtdosis bewegte sich zwischen 7 000 und 20 000 I.E. HCG, die Einzeldosis zwischen 500 und 1 500 I.E. HCG.

Anzahl der HCG-Kuren bei 132 von 359 Patienten, die sich einer Orchidopexie unterzogen

Anzahl der HCG-Behandlungen	Anzahl der Patienten	%
1	99	27,6
2	27	7,5
3	5	1,4
4	1	0,3
	132	36,8

Tabelle 12: Diese Tabelle zeigt, wie viele der 359 in der Kinderchirurgischen Abteilung der Chirurgischen Klinik der Universität Erlangen-Nürnberg in den Jahren 1966 bis 1975 orchidopexierten Knaben sich präoperativ einer oder mehrerer HCG-Kuren unterzogen.

Die Häufigkeit des rechtsseitigen, linksseitigen und doppelseitigen Leistenhodens ergab Übereinstimmung mit den Angaben über die Seitenverteilung des Maleszensus testis anderer Autoren (Tabelle 4).

Über die bei den 359 Patienten gefundenen Nebenbefunde gibt Tabelle 3 Auskunft. Hervorzuheben ist der bei 62,7 % der Patienten vorkommende assoziierte Leistenbruch. Tabelle 1 und Tabelle 2 zeigen noch einmal die Häufigkeit des assoziierten Leistenbruchs, jedoch aufgeschlüsselt nach rechtsseitigem, linksseitigem und doppelseitigem Leistenhoden.

In 19 Fällen war vor der Orchidopexie eine gleichseitige Leistenbruchoperation durchgeführt worden. Dies entspricht einem Prozentsatz von 4,3 % bei 444 Orchidopexien. Diese 19 Fälle müssen als sekundärer Hodenhochstand gewertet werden, da in den Krankenblättern keine Angaben eines Hodenhochstands vor der Leistenbruchoperation zu finden waren. Sollte dies doch bei dem einen oder anderen Patienten der Fall gewesen sein, so ist versäumt worden, die Orchidopexie sofort zusammen mit der Leistenbruchoperation durchzuführen. 3 dieser 19 Patienten wiesen ein Leistenbruchrezidiv auf (15,8 %).

Die Orchidopexie dauerte im Durchschnitt 42 Minuten. Über die angewandten Operationstechniken und die Art der Verlagerung des Hodens gibt Tabelle 13 Auskunft. Ihr läßt sich ferner der Anteil der Patienten entnehmen, bei denen ein Rezidiveingriff erforderlich wurde, nämlich bei insgesamt 36 Patienten (8,1 %). Auffällig ist, daß bei den 237 Orchidopexien (53,4 %), bei denen eine Freipräparierung der Samenstranggebilde bis zur Ductus-Gefäßgaben vorgenommen wurde, nur in 5,1 % der Fälle ein Rezidiveingriff vorgenommen werden mußte, während bei 15 Orchidopexien, bei denen eine

Operationstechniken und Art der Verlagerung des Hodens in 444 Orchidopexien, durchgeführt an 359 Patienten der Kinderchirurgischen Abteilung der Chirurgischen Klinik der Universität Erlangen-Nürnberg in den Jahren 1966 bis 1975

Op.- Technik	Orchidopexie		Rezidiv- eingriffe		Rezidiv- anteil
	Anzahl	%	Anzahl	%	%
a	233	52,5	16	44,4	6,9
b	66	14,9	4	11,1	6,1
c	85	19,1	9	25,0	10,6
d	11	2,5	1	2,8	9,1
e	49	11,0	6	16,7	12,2
	444	100,0	56	100,0	$\bar{d} = 8,1$
f	237	53,4	12	33,3	5,1
g	23	5,2	4	11,1	17,4
h	15	3,4	5	13,9	33,3

Tabelle 13: Gezeigt ist der Anteil der verschiedenen Operationstechniken und der Art der Verlagerung des Hodens, sowie der Anteil der jeweils notwendigen Rezidiveingriffe bei 444 Orchidopexien, durchgeführt an 359 Patienten der Kinderchirurgischen Abteilung der Chirurgischen Klinik der Universität Erlangen-Nürnberg in den Jahren 1966 bis 1975

- a: Fixation durch einen Zügel
- b: Verlagerung des Hodens in eine subkutane Tasche
- c: Fixation durch einen Supramittfaden mit Tupfer
- d: Innere Fixation mit Chromcatgut
- e: Spannungsfreie Verlagerung des Hodens ohne Fixation beziehungsweise keine Angabe der Operationstechnik

f: Freipräparierung der Samenstranggebilde bis zur Ductus-Gefäßgabel

g: Oberniedermayr-Naht

h: Die Verlagerung des Hodens war nur in den oberen Teil des Skrotums möglich

Intra- und postoperative Komplikationen und Besonderheiten bei 444 Orchidopexien, durchgeführt an 359 Patienten in den Jahren 1966 bis 1975

1mal	Nachblutung im Wundbereich (Wunde mußte revidiert werden)
1mal	Hämatom im Wundbereich
1mal	Hodenschwellung
2mal	Orchitis
1mal	Intraoperativer Herzstillstand
1mal	Intraoperative Aspiration

insgesamt: 7 Komplikationen (1,6 %)

Tabelle 14: Diese Aufstellung zeigt 7 Komplikationen bei 444 Orchidopexien, durchgeführt an 359 Patienten in der Kinderchirurgischen Abteilung der Chirurgischen Klinik der Universität Erlangen-Nürnberg in den Jahren 1966 bis 1975

- 2 -

Verlagerung des Hodens nur in den oberen Teil des Skrotums möglich gewesen war, in 5 Fällen (33,3 % !) ein weiteres operatives Vorgehen notwendig machte. Über die Bewertung der Häufigkeit der Rezidiveingriffe bei den verschiedenen Operationstechniken wird an anderer Stelle von Dennhöfer (23) berichtet.

Die Orchidopexie ist im allgemeinen komplikationsarm. Daum, Frieß und Hecker (21) fanden bei 426 Operationen in 7,2 % Komplikationen, wie Nachblutungen, Hämatome, Infekte, Abszeßbildungen und ähnliches. In dem hier erfaßten Patientenkollektiv mit insgesamt 444 Orchidopexien war sogar in nur 7 Fällen (1,6 %) ein intra- oder postoperativ auffälliger Verlauf zu verzeichnen (Tabelle 14).

Die Krankenhausaufenthaltsdauer betrug im Mittel 7,4 Tage. Wurde doppelseitig eine Orchidopexie durchgeführt - meist im Abstand von 3 Tagen -, befanden sich die Kinder durchschnittlich 14,3 Tage im Krankenhaus. Eine einseitige doppelseitige Orchidopexie wurde in nur zwei Fällen vorgenommen.

Weitere Ergebnisse werden von Dennhöfer (23) berichtet.

XIV. DISKUSSION

Indikationen und Kontraindikationen der konservativen und chirurgischen Behandlung des Maldeszensus testis werden von den meisten Autoren gleich gehandhabt (3, 4, 6, 9, 15, 28, 33, 45, 47, 59, 63, 82, 85), lediglich in der Frage, ob eine HCG-Kur eine Erleichterung des operativen Vorgehens oder eine Verbesserung des histologischen Befundes bewirken kann, ergeben sich differente Standpunkte. Sowohl Waschulewski (85) als auch Oberniedermayr und Maier (64) plädieren für eine präoperative HCG-Behandlung unter dem Gesichtspunkt, daß diese eine Vergrößerung des Hodens und der Samenstranggebilde bewirke und so eine Orchidopexie erleichtere. Andererseits stellen Brandesky und Regele (13) nach HCG-Therapie keine Verlängerung der Samenstranggebilde und somit auch keine Verbesserung der Operationsverhältnisse fest. Hösli (41) kann auch keinen positiven Effekt von HCG auf die histologischen Strukturen des retinierten Hodens feststellen. Straub (82) stellt bei fixierten Leistenhoden, die präoperativ mit HCG therapiert wurden, allenfalls verstärkte lokale Verwachsungen des Hodens fest, die eine Orchidopexie nur erschweren können. Die meisten anderen Autoren halten ebenfalls den präoperativen Einsatz von HCG bei fixiertem Hoden, bei Vorliegen eines Leistenbruchs oder einer Hodenektomie für kontraindiziert (5, 6, 9, 33, 45, 47).

Am heftigsten umstritten ist der als optimal betrachtete Zeitpunkt der konservativen wie auch chirurgischen Behandlung des Maldeszensus testis. Der Zeitpunkt wurde festgelegt durch das Auftreten histologisch beziehungsweise histometrisch erkennbarer Schäden am Hoden und hängt somit vom Erkenntnisstand des jeweiligen

Autors zur Zeit der Untersuchung ab. So berichtet Bie-
rich (9) noch 1967, daß an der Universitäts-Kinder-
klinik Hamburg-Eppendorf der Behandlungszeitpunkt vom
10. auf das 8. Lebensjahr vorverlegt wurde. Obernieder-
mayr und Maier (64) empfahlen schon 1964, die Behand-
lungs bis zum 7. Lebensjahr abzuschließen. Nowakowski
(63) erachtete 1967 das 6. bis 9. Lebensjahr als opti-
malen Behandlungszeitraum. Bay, Carstensen und Katthaes
(5) entschieden sich 1968 für das 5. bis 6. Lebensjahr.
In Untersuchungen aus dem Jahre 1960 nannten Haase,
Müller und Romberg (28) ebenfalls das 5. bis 6. Lebens-
jahr. Daum, Frieß und Hecker (21) wollten im 5. Lebens-
jahr den Maleszensus testis behandeln. Zwei weitere
Veröffentlichungen aus dem selben Jahr regten ein
niedrigeres Behandlungsalter an: Straub (82) empfiehlt
eine Behandlung vor dem 5. Lebensjahr, Becker und
Gasteyer (6) wollen mit der Therapie im 3. Lebensjahr
beginnen. Den eigentlichen Anstoß zur Frühbehandlung
gaben einige Veröffentlichungen aus dem Jahre 1971,
in denen Hedinger (37, 38), Hecker (33) und Hösli (41)
vor allem auf das starke Absinken der Spermatogonienzah-
len nicht deszendierter Hoden im 3. Lebensjahr und
Hadziselimovic und Seguchi (32) auf elektronenmikrosko-
pische Veränderungen der Tubuluswand und des Intersti-
tiums dreijähriger, nichtdeszendierter Hoden aufmerksam
machten. In den folgenden Jahren wurde von weiteren
Autoren die Forderung nach einer Frühbehandlung des
Maleszensus testis im 1. und 2. Lebensjahr bekräftigt,
so zum Beispiel von Mengel und Moritz (61) auf Grund
licht- und elektronenmikroskopischer Studien, von Weiß-
bach und Müller (88), die den experimentellen unilate-
ralen Kryptorchismus an Hunden untersuchten, und von
Ludwig und Potempa (58), die an Hand von 8 Fällen nach-
weisen konnten, daß Patienten, die im 1. oder 2. Le-
bensjahr wegen einseitigen Maleszensus testis orchi-

dopexiert wurden, wesentlich höhere Fertilitätsaussichten besitzen gegenüber später operierten.

XV. ZUSAMMENFASSUNG

Bei 4,3 % aller Neugeborenen läßt sich ein Hodenhochstand feststellen (76), dessen Frequenz durch den spontan auftretenden Deszensus bis zum 10. Lebensmonat auf 0,8 % absinkt; von diesem Zeitpunkt an ist der Hodenhochstand als pathologisch zu betrachten. Der nicht deszendierte Hoden weist ab dem 3. Lebensjahr sekundäre, degenerative Schädigungen auf, insbesondere sinkt die Zahl der Spermatogonien drastisch auf Werte nahe Null ab. Daneben wird - bei einseitigem Maldeszensus testis - auch der deszendierte Hoden sekundär über einen bisher noch nicht bekannten Mechanismus geschädigt.

Die Behandlung des Maldeszensus testis muß daher innerhalb der ersten beiden Lebensjahre stattfinden. Sofern keine Kontraindikationen bestehen, wie das Vorliegen eines Leistenbruchs beziehungsweise einer peritonealen Ausstülpung mit Fixation des Hodens, die in 39 bis 90 % der Fälle mit dem Maldeszensus testis vergesellschaftet sind (33, 26), oder einer narbigen Fixierung des Hodens, wird eine Therapie mit humanem Choriongonadotropin (HCG) versucht, an die sich nötigenfalls eine Orchidopexie anschließt. Die Therapie mit HCG kann daher höchstens bei den restlichen 61 bis 10 % der behandlungsbedürftigen Patienten erfolgreich sein.

Die so frühzeitig behandelten Patienten weisen nach den bisher vorliegenden Fertilitätsuntersuchungen (58) deutlich höhere Fertilitätsaussichten auf als die nach dem 2. Lebensjahr behandelten.

Ein Hoden, der primär nicht ins Skrotum zu verlagern ist, soll in einer zweiten Sitzung an seine definitive

Stelle gebracht werden. Gelingt dies bei einseitigem Maleszensus testis auch dann noch nicht, so soll der Hoden hauptsächlich wegen der Gefahr der Schädigung seines kontralateralen Hodenpartners, weniger wegen der höheren karzinomatösen Entartungsrate, exstirpiert werden.

XVI. LITERATURVERZEICHNIS

1. Bachmann, K.D. und Grawert, v., H.: Tumoren des Hodens im Kindesalter. Mschr. Kinderheilk. 120, 40 (1972)
2. Bartsch, G. und Frick, J.: Therapeutic Effects of Luteinizing Hormone Releasing Hormone (LH-RH) in Cryptorchidism, andrologia 6 (3), 197 (1974)
3. Bauer, U. und Hasse, W.: Indikationsfehler bei der operativen Versorgung einer mit einem Hodenhochstand kombinierten Leistenhernie im Säuglings- und Kleinkindesalter. Chirurg 42, 333 (1971)
4. Bay, V.: Fehlerhafte Indikation zur Hormonbehandlung des Malescensus testis. Langenbecks Arch. klin.Chir. 327, 627 (1970)
5. Bay, V., Carstensen, E. und Matthaes, P.: die operative Behandlung der Hodenmaldescensusstörungen. Chir. Prax. 12, 565 (1968)
6. Becker, H. und Gasteyer, K. H.: Behandlung der Lageanomalien des Hodens. Med. Klin. 64, 644 (1969)
7. Bergstrand, C.G. und Qvist, O.: Treatment of the Undescended Testis. Acta endocr. (Kbh), Suppl. 101, 10 (1965)
8. Bierich, J.R.: Die Behandlung des Hodenhochstandes aus der Sicht des Pädiaters. In Neue Ergebnisse der Andrologie. Berlin: Springer 1965
9. Bierich, J. R.: Moderne Gesichtspunkte zum Problem des Hodenhochstandes. Internist 8, 42 (1967)
10. Bierich J. R.: Erfolge der HCG-Therapie des Malescensus, Vortrag auf dem Kolloquium Malescensus testis, Tübingen, 14. Februar 1976
11. Bierich, J. R., Schirren, C. und Schubert, W.: Studies on HCG-treated Boys with Undescended Testes. Acta endocr. (Kbh), Suppl. 101, 16 (1965)

12. Bishop, P. M. F.: The Management of the Undescended Testicle. Guy's Hosp. Rep. 94, 12 (1945)
13. Brandesky, G. und Regele, H.: Histologische Untersuchungen beim Leistenhoden. Mschr. Kinderheilk. 121, 611 (1973)
14. Braren, F.: Vergleichende Untersuchungen am spontan descendierten Hoden bei einseitigem Kryptorchismus. Endokr. 38, 29 (1959)
15. Bressel, M. Moormann, J. G. und Straube, W.: Die Lageanomalien des Hodens und ihre Behandlung. Dtsch. Ärztebl. 65, 16 (1968)
16. Buemann, B., Henriksen, H., Villumsen, A. L., Westh, A. und Zachau-Christiansen, B.: Incidence of Undescended Testis in the Newborn, Acta Chir. Scand., Suppl. 283, 289 (1961)
17. Bulle, G., Attanasio, A. und Rager, K.: Klinische Befunde zur Behandlung des Hodenhochstandes. Mschr. Kinderheilk. 123, 354 (1975)
18. Charny, Ch. W.: The Spermatogenic Potential of the Undescended Testis before and after Treatment. J. Urol. (Baltimore) 83, 697 (1960)
19. Cour-Palais, I. J.: Spontaneous Descent of the Testicle. Lancet 1966 I, 1403
20. Culp, D. A.: Testicular Neoplasms: An Analysis of 113 Cases. J. Urol. (Baltimore) 70, 282 (1953)
21. Daum, R., Frieß, G. und Hecker, W. Ch.: Postoperative Komplikationen, klinische Nachuntersuchungen und Kerngeschlechtsbestimmungen beim Maldescensus testis. U. Kinderchir. 7, 436 (1969)
22. Daum, R. und Meinel, A.: Die operative Behandlung der kindlichen Leistenhernie. Analyse von 3111 Fällen. Chirurg 43, 49 (1972)
23. Denninger, K.: Konservative und chirurgische Behandlung des Maldescensus testis - Vermeidung von Rezidiven. Med. Diss., Erlangen, in Vorbereitung

24. Dougall, A. J., Maclean, N. und Wilkinson, A. W.: Histology of the Maldescended Testis at Operation. Lancet 1974, 771
25. Flach, A.: Anatomische Aspekte beim Maldescensus testis. Vortrag auf dem Kolloquium Maldescensus testis, Tübingen, 14. Februar 1976
26. Gray, St. W. und Skandalakis, J.E.: Embryology for Surgeons. Philadelphia, London, Toronto: W.B. Saunders Co. 1972
27. Grewe, H.E. und Kremer, K.: Chirurgische Operationen. Stuttgart: Thieme 1964
28. Haase, G., Müller, G. und Romberg, S.: Zur Therapie des Kryptorchismus. Zbl. Chir. 94, 1215 (1969)
29. Hadorn, E. und Wehner, R.: Allgemeine Zoologie, Stuttgart: Thieme 1974
30. Hadziselimovic, F. und Herzog, B.: Elektronenmikroskopische Untersuchungen über die Entwicklung des normalen und kryptorchen kindlichen Hodens von der Geburt bis zur Pubertät: Ein ultrastruktureller Beitrag zum Kryptorchismus. Vortrag auf dem Kolloquium Maldescensus testis, Tübingen, 14. Februar 1976
31. Hadziselimovic, F. und Seguchi, H.: Elektronenmikroskopische Untersuchungen an Kinder-Hoden bei unvollständigem Descensus. Acta anat. 86, 474 (1973)
32. Hadziselimovic, F. und Seguchi, H.: Elektronenmikroskopische Untersuchungen beim Kryptorchismus. Z. Kinderchir. 12, 376 (1973)
33. Hecker, W.Ch.: Neue Gesichtspunkte zum Kryptorchismus-Problem. Münch. med. Wschr. 113, 1125 (1971)
34. Hecker, W.Ch., Hienz, H.A. und Mengel, W.: Frühbehandlung des Maldescensus testis. Eine Konsequenz neuer bioptischer Untersuchungen. Dtsch. med. Wschr. 97, 1325 (1972)

35. Hecker, W. Ch., Hollmann, G. und Joppich, I.:
Operatives Vorgehen beim Kryptorchismusrezidiv
und beim narbig fixierten Hoden nach unsachge-
mäßiger Leistenbruchoperation. Z. Kinderchir. 11,
116 (1972)
36. Hecker, W. Ch., Knorr, D., Mengel, W. und
Moritz, P.: Die Behandlung des Maldescensus
testis unter besonderer Berücksichtigung des
Operationszeitpunktes. Vortrag auf dem Kolloquium
Maldescensus testis, Tübingen, 14. Februar 1976
37. Hedinger, Chr.: Diagnostischer und prognostischer
Wert der Hodenbiopsie. Schweiz. med. Wschr. 101,
1084 (1971)
38. Hedinger, Ch.: Über den Zeitpunkt frühest erkenn-
barer Hodenveränderungen beim Kryptorchismus des
Kleinkindes. Verh. dtsch. Ges. Path. 55, 172
(1971)
39. Hedinger, Chr.: Die Histologie des kryptorchen
Hodens. Vortrag auf dem Kolloquium Maldescensus
testis, Tübingen, 14. Februar 1976
40. Hofstätter, R.: Über Kryptorchismus und Anoma-
lien des Descensus testiculi. Klin. Jb. 26, 155
(1912)
41. Hösli, P. O.: Zum Kryptorchismus: Welches ist
der optimale Zeitpunkt der Behandlung? Schweiz.med.
Wschr. 101, 1090 (1971)
42. Ibach, B. und Weißbach, L.: Die Wirkung von HCG
auf den Hodentubulus puberaler und postpuberaler
Hunde. Vortrag auf dem Kolloquium Maldescensus
testis, Tübingen, 14. Februar 1976
43. Illig, R. und Werder, E.A.: Beurteilung der Testes-
Funktion mit Hilfe des LH-RH-Tests bei Kindern und
Jugendlichen mit Kryptorchismus. Vortrag auf dem
Kolloquium Maldescensus testis, Tübingen, 14. Febru-
ar 1976

44. Jones, P. G.: Clinical Paediatric Surgery.
Bristol: John Wright & Sons LTD 1970
45. Joppich, I.: Hernien im Kindesalter. Chirurg
46, 496 (1975)
46. Josso, N.: Intrauterine gonadale Entwicklung.
Vortrag auf dem Kolloquium Maldescensus testis,
Tübingen, 14. Februar 1976
47. Keep, v., D., Bierich, J. R., Knorr, D., Bay, V.,
Hecker, W. Ch. und Tonutti, E.: Behandlung des Ho-
denhochstandes. Mschr. Kinderheilk. 122, 366 (1974)
48. Kiewewetter, W.B., Kalayoglu, M., und Sachs, B.:
The Effect of Abnormal Position, Scrotal Reposition,
and Human Gonadotropic Hormone on the Developing
Puppy Testis. J. pediat. Surg. 8, 739 (1973)
49. Knorr, D.: Diagnose und Therapie der Descensus-
störungen des Hodens. Chir. Prax. 15, 113 (1971)
50. Knorr, D., Pröschold, U. und Richter, W.: Fertili-
tät nach Behandlung des Maldescensus testis. Vor-
trag auf dem Kolloquium Maldescensus testis, Tü-
bingen, 14. Februar 1976
51. Koch, H., Rahlf, G., Köbberling, J. und Mühlen, z.,
A. V.: Zur Frage der Ursache, Therapie und Prognose
des Maldescensus testis. Vortrag auf dem Kolloquium
Maldescensus testis, Tübingen, 14. Februar 1976
52. Koch, H., Rahlf, G., Mühlen, A., Köbberling, J. und
Wendenburg, H.J.: Endokrinologische und morpholo-
gische Untersuchungen beim Maldescensus testis.
Dtsch. med. Wschr. 100, 680 (1975)
53. Kollmann, F., Happ, J., Krawehl, C., Neubauer, M.,
Usadel, K. H., Leitner, Ch. und Sandow, J.: Die
Therapie des Maldescensus testis mit LH-RH-Nasen-
spray. Vortrag auf dem Kolloquium Maldescensus
testis, Tübingen, 14. Februar 1976
54. Kunz, H.: Operationen im Kindesalter. Stuttgart:
Thieme 1973

55. Langmann, J.: Medizinische Embryologie, Stuttgart: Thieme 1974
56. Lanz, v., T. und Neuhäuser, G.: Metrische Untersuchungen an den Tubuli contorti des menschlichen Hodens. Z. Anat. Entwickl.-Gesch. 123, 462 (1963)
57. Laron, Z. und Levy, J.: Diagnosis, Treatment and Follow - Up of 326 Cases Referred as Undescended Testes. Acta endocr. (Kbh), Suppl. 101, 14 (1965)
58. Ludwig, G. und Potempa, J.: Der optimale Zeitpunkt der Behandlung des Kryptorchismus. Dtsch. med. Wschr. 100, 680 (1975)
59. Mengel, W., Hecker, W. Ch. und Hienz, H.: Die neue Auffassung zur Behandlung des Kryptorchismus. Chir. Prax. 17, 327 (1973)
60. Mengel, W., Hienz, H.A., Sippe, W.G. und Hecker, W. Ch.: Studies on Cryptorchidism: A Comparison of Histological Findings in the Germinative Epithilium Before und After the Second Year of Live. J. pediat. Surg. 9, 445 (1974)
61. Mengel, W. und Moritz, P.: Licht- und elektronenmikroskopische Studien am retinierten Hoden. Z. Kinderchir. 15, 102 (1974)
62. Morger, R. und Gysler, R.: Beitrag zur Operation beim Maldescensus testis. Vortrag auf dem Kolloquium Maldescensus testis, Tübingen, 14. Februar 1976
63. Nowakowski, H.: Zur Klinik und Therapie des Kryptorchismus. Urologe 6, 290 (1967)
64. Oberniedermayr, A. und Maier, W.A.: Die Descensusstörung des Hodens und ihre Versorgung. Z. Kinderchir. 1, 97 (1964)
65. Pschyrembel, W.: Klinisches Wörterbuch. Berlin, New York: Gruyter 1972
66. Reisert, I., Steinhardt, E., Tonutti, E. und Flach, A.: Spermatogonienzahlen in normalen und nicht des-

- cendierten Hoden. Vortrag auf dem Kolloquium Maldescensus testis, Tübingen, 14. Februar 1976
67. Rümke, Ph.: Immunopathological Implications of Maldescensus testis. Vortrag auf dem Kolloquium Maldescensus testis, Tübingen, 14. Februar 1976
68. Santesteban, A.: Cryptorchidism in the Newborn, Pediatrics 51, 310 (1973)
69. Scheiffarth, F. und Baenkler, H.-W.: Klinische Immunologie. Stuttgart: Fischer 1975
70. Schirren, C.: Zur Therapie des Hodenhochstandes. Hautarzt 17 (2), 87 (1966)
71. Schmidt, W. und Kreybig, v., Th.: Die vorgeburtliche Entwicklung der Gonaden der Ratte. I.Z. Anat. Entschickl.-Gesch. 124, 588 (1965)
72. Scorer, C. G.: Descent of the Testicle in the First Year of Life. Brit. J. Urol. 27, 374 (1955)
73. Scorer, C. G.: The Incidence of Incomplete Descent of the Testicle at Birth. Arch. Dis. Child. 31, 198 (1956)
74. Scorer, C. G.: A Treatment of Undescended Testicle in Infancy. Arch. Dis. Child. 32, 520 (1957)
75. Scorer, C. G.: The Anatomy of Testicular Descent - Normal and Incomplete. Brit. J. Surg. 99, 357 (1961)
76. Scorer, C. G.: The Descent of the Testis. Arch. Dis. Child. 39, 605 (1964)
77. Smith, G. I.: Cellular Changes from Graded Testicular Ischemia. J. Urol. (Baltimore) 73, 355 (1955)
78. Sohval, A. R.: Histopathology of Cryptorchidism. A Study Based upon the Comparative Histology of Retained and Scrotal Testis from Birth to Maturity. Amer. J. Med. 16, 346 (1954)
79. Städtler, F.: Die normale und gestörte praepubertäre Hodenentwicklung des Menschen. Med. Habil., Homburg 1971

80. Städtler, F. und Mäusle, E.: Morphologische Untersuchungen zur normalen und gestörten präpuberalen Hodenentwicklung des Menschen. Verh. dtsh. Ges. Path. 55, 166 (1971)
81. Starck, D.: Embryologie. Stuttgart: Thieme 1965
82. Straub, E.: Probleme des pathologischen Hodenhochstandes. Mschr. Kinderheilk. 117, 401 (1969)
83. Tamm, J.: Testis. In klinische Pathophysiologie. Hrsg. Siegenthaler, W. Stuttgart: Thieme 1973
84. Waldeyer, A.: Anatomie des Menschen. Berlin, New York: Gruyter 1973
85. Waschulewski, H.: Zur Behandlung des Kryptorchismus unter besonderer Berücksichtigung der Hormontherapie mit Gonabion. Zbl. Chir. 97, 521 (1972)
86. Weißbach, L. und Ibach, B.: Anmerkungen zum unterschiedlichen Behandlungstermin bei Maldescensus testis. Dtsch. med. Wschr. 100, 1030 (1975)
87. Weißbach, L. und Ibach, B.: Morphometrische Untersuchungen beim experimentellen unilateralen Kryptorchismus des Hundes. Vortrag auf dem Kolloquium Maldescensus testis, Tübingen, 14. Februar 1976
88. Weißbach, L. und Müller, R.: Histometrische Untersuchungen am puberalen Hundehoden beim experimentellen unilateralen Kryptorchismus. Z. Kinderchir. 16, 53 (1975)
89. Werff ten Bosch, v. d., J. J.: Cryptorchidism; Natural History, and the Disappointment of a Retrospective Study. Acta endocr. (Kbh), Suppl. 101, 12 (1965)

XVII. LEBENSLAUF

Ich, Walter Roepert, wurde am 19.3.1954 in Nürnberg als erstes Kind meiner Mutter Therese Roepert, geborene Wagner, geboren.

Von 1960 bis 1964 besuchte ich die Grundschule in Ansbach. 1964 trat ich in das Platen-Gymnasium Ansbach ein, wo ich 1973 das Abitur ablegte. Ab Herbst 1973 studierte ich Humanmedizin an der Friedrich-Alexander-Universität Erlangen-Nürnberg und schloß das Studium mit dem 3. Abschnitt der Ärztlichen Prüfung im Oktober 1979 ab.

Am 31.3.1978 heiratete ich meine Frau, Heidrun Roepert, geborene Lieret.

Seit Dezember 1979 bin ich am Kreiskrankenhaus Neustadt/Aisch als Assistenzarzt beschäftigt.

Erlangen, im Dezember 1979

Herrn Prof. Dr. med. G. Hegemann danke ich für die
Überlassung dieses Dissertationsthemas.

Insbesonders Herrn Priv.-Doz. Dr. med. G. H. Willital
gebührt Dank für seine bereitwillige Betreuung und
Unterstützung meiner Arbeit.

Copy-Center 2000

852 ERLANGEN · Obere Karlstr. 30
Tel. 09131-26197